3.

L'INSEGNAMENTO DELLA PEDIATRIA IN ROMA

(CORSO PAREGGIATO)

Resoconto statistico-clinico del biennio 1894-95 e 1895-96

PER IL

PROF. LUIGI CONCETTI

ROMA
TIPOGRAFIA FRATELLI CENTENARI
Via degli Avignonesi, 32

1896

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS
18 NOV 96
LIBRARY

AGLI ECCELLENTISSIMI PROFESSORI

COMPONENTI LA FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA

DI ROMA.

Mi sono indotto a pubblicare questo breve resoconto clinico statistico:

1. Per portare semplicemente un benchè piccolo contributo clinico allo studio delle malattie dei bambini;

2. Per confermare quanto necessario sia questo speciale insegnamento, in vista delle molte forme morbose che non trovano posto negli altri insegnamenti clinici esistenti;

3. Per dimostrare come alla deficienza dei mezzi ufficiali io abbia cercato di riparare con i mezzi personali e privati che potevo avere a mia disposizione, e come, se ha fatto difetto il valore, non è mancata certo la buona volontà e il desiderio di ben fare;

4. Per ringraziare finalmente questa Eccma Facoltà, e tutti i suoi membri personalmente, della be-

nignità con cui hanno accolto la mia domanda, perchè l' insegnamento della pediatria venga ufficialmente stabilito anche nella nostra Università, facendone formale proposta a S. E. il Ministro della Istruzione Pubblica.

Mi auguro che l' Illustre Uomo che con tanta maturità di senno e con tanta giovanile attività regge le sorti della Istruzione Pubblica in Italia, faccia benigna accoglienza a tale proposta, perchè, come bene si espresse il chiarissimo pediatra di Napoli *Prof. Francesco Fede* in pieno Parlamento, è strano che mentre altre Università in Italia hanno l' insegnamento della pediatria, ne sia sfornita la città che dobbiamo riguardare come la primissima fra tutte le città italiane.

Con i sensi della più alta stima e profondo rispetto, mi dichiaro delle SS. VV. Ill.me.

Prof. Luigi Concetti
DOCENTE PAREGGIATO DI PEDIATRIA
NELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA.

PREFAZIONE

Quando, or sono due anni, ebbi il graditissimo onore di inaugurare, io per il primo, nella R. Università di Roma un corso di trattenimenti clinici per lo studio delle malattie dei bambini, ero sicuro di venire con questo fatto a colmare una lacuna che esisteva nell'insegnamento medico della nostra Università, e che più che da ogni altro, era dagli stessi studenti deplorata. Essi infatti sanno benissimo che quando, appena ricevuto il diploma di laurea, saranno lanciati nell'esercizio professionale, più che un terzo dei malati a cui saranno chiamati a prestare le loro cure, sarà costituito da bambini: categoria di malati che nelle altre cliniche essi non incontrano se non eccezionalmente, forse mai, durante il corso dei loro studii prattici. Ora io non tornerò a dimostrare quanto la patologia infantile abbia in sè di proprio, di caratteristico, di esclusivo, tanto da giustificarne la sua specializzazione nell'insegnamento e nell'esercizio. La grande, la immensa morbilità e mortalità infantile, alcune malattie di esclusivo dominio delle prime epoche della vita, o che in queste offrono una straordinaria frequenza, o una manifestazione sintomatica tutt'affatto diversa, la difficoltà delle ricerche anamnestiche, dell'esame obbiettivo, la diversa valutazione da dare ad alcuni sintomi, la prognosi varia, le difficoltà e lo speciale

indirizzo da dare alla terapia, la cognizione delle peculiari norme igieniche, specialmente per ciò che riflette l'alimentazione e l'indirizzo delle funzioni psichiche, ecc., le condizioni fisiologiche proprie di un organismo che improvvisamente viene a trovarsi in un ambiente tutto affatto diverso e che rapidamente è destinato a crescere organizzando tessuti, apparecchi e funzioni.... tutto ciò costituisce tale un insieme di fatti da far meravigliare come, almeno presso noi, la pediatria, abbia tanto tardato a costituirsi come branca autonoma e necessaria dello scibile medico.

Nè male mi apponeva nell'affermare che sarebbero stati gli studenti stessi quelli che avrebbero dimostrato quanto a cuore e quanto necessario ritenessero questo speciale insegnamento. Infatti nel biennio 1894-95 e 1895-96 ho avuto la soddisfazione di vedere il mio corso frequentatissimo, quanto ogni altro corso ufficiale, e non solo da studenti ma anche da parecchi medici. Venticinque studenti di V-VI anno han chiesto ed hanno dato, nel 1896, con lodevole risultato un esame speciale libero di pediatria, e 13 sono state le tesi di laurea svolte su argomenti pediatrici, ed altre 3 lo saranno nella imminente sessione autunnale di esami. La facoltà di medicina con voto quasi unanime proponeva a S. E. il Ministro della P. I. che la pediatria fosse annoverata fra i corsi complementari ufficiali, e che me ne affidasse l' incarico. È questo in poche parole un bilancio morale assai lusinghiero, e di cui posso andare orgoglioso, non per me, ma per l'interesse della pediatria.

Una prima difficoltà si affacciava sul modo e sui mezzi con cui avrei impartito l'insegnamento, non avendo a mia disposizione una clinica, e volendo assolutamente che detto insegnamento non dovesse essere affatto teorico, ma eminentemente prattico. E qui non dovrei che ripetere quanto io esposi nel programma contenuto nella mia lezione inaugurale tenuta il dì 2 dicembre 1894, essendo che ho avuto la fortuna di poterlo vedere quasi completamente realizzato.

Il più gran numero di malati ci venne fornito dall' ambulatorio infantile del benemerito comitato " *Soccorso e Lavoro* „ in cui oltre alla visita si somministrano gratuitamente medicinali e latte, e nella sezione chirurgica si procede a medicature e

ad atti operativi della più alta importanza. L' ambulatorio offre un contingente di casuistica e di studio molto importante come apparisce dal numero dei bambini che vi sono stati curati dalla nascita al settimo anno.

Anni	Sezione Medica	Sezione Chirurgica	Totale
1894	3891	910	4801
1895	4502	1269	5771
1896 Primo semestre	2905	839	3744

Si può calcolare che in media ogni giorno si presentino alla visita 80 - 100 bambini, in modo da avere un materiale numeroso e svariato di scelta, e da potere asserire che nel corso di un anno ci passino dinnanzi se non tutte, almeno la più parte delle malattie che colpiscono l'età infantile. Era facile in questo modo di poter presentare agli studenti dei veri gruppi di una speciale malattia per poterne osservare e studiare le simiglianze e dissimiglianze che la stessa malattia presenta a seconda dell'età del soggetto, dell'epoca di apparizione, dell'entità dell'attacco e dell' impronta speciale che ogni individuo dà alla singola malattia. Si fa l' obbiezione che i malati di ambulatorio non sono i meglio adatti per un insegnamento clinico perchè alcune volte se ne perde la traccia, e perchè non possono seguirsi nelle osservazioni giornaliere come potrebbe farsi in una sala di ospedale, e non si è mai sicuri che le prescrizioni igieniche e terapeutiche sieno eseguite a dovere. La prima difficoltà posso dire di non averla mai incontrata. Quando i genitori vedono il sommo interesse che si prende per la salute dei loro bambini, i quali venivano sempre anche allettati con doni di giuocattoli fornitimi dalla beneficenza di egregie signore, è difficile che trascurino od abbandonino. Qualche volta, quando il sito di dimora era molto distante, ho sopperito, anche con elargizioni di danaro, alle spese di trasporto. In quanto al resto, specialmente nei casi più gravi (febbri tifoidi, polmoniti, meningiti tubercolari, ecc.) si è attuato un vero servizio di policlinica come ho veduto pratticare in molte cliniche estere, ed i singoli studenti si assumevano l'incarico delle visite a domicilio prendendo nota del decorso della malattia e redigendone accuratamente la storia che poi riferivano ai compagni sul prin-

cipio della lezione. In questo modo gli studenti non solo prendono speciale interesse allo studio dei piccoli infermi che vengono loro affidati, ma ciò riesce loro di immenso vantaggio, perchè li abitua a quell'esercizio prattico a cui fra poco saranno chiamati per dovere di professione, meglio assai che non faccia un lungo tirocinio nelle sale ospitaliere. È infatti specialmente vero per i bambini il detto di Rilliet e Barthez che le osservazioni negli ospedali formano la base di una medicina scientifica, mentre quelle raccolte nell'esercizio di città sono il solido fondamento della medicina prattica. E per vero le maggiori difficoltà nell'esame e nella cura di un bambino malato spesso si incontrano non tanto in questo o nella natura della malattia, ma nelle abitudini di vita, nella viziata educazione, nel falso amore dei parenti, nei pregiudizii di ogni specie contro cui si deve lottare con fermezza di propositi, talora con astuzia, qualche volta anche con transitorie ed apparenti concessioni. È nei malati di ambulatorio che si imparano a conoscere la maggior parte di queste difficoltà, e che si incontrano quei casi più frequenti nell'esercizio prattico che per la mitezza della forma, per la brevità della durata, o perchè ancora nell'inizio del loro svolgimento, difficilmente si ricercano nelle sale di uno ospedale.

Intanto come medico primario dell'ospedale del Bambino Gesù ho messo a disposizione della scuola quei piccoli malati che credevo meritevoli di un qualche interesse, e non solo quelli del mio reparto, ma anche quelli affidati ai miei distinti colleghi dott. Petacci e dott. Topai che gentilmente me ne dettero il permesso, per il che sento il dovere, anche a nome degli studenti, di esprimere loro i miei più vivi sentimenti di grazie.

Non ho potuto fare nell'ospedale il mio corso, perchè situato in posizione troppo eccentrica, sarebbe l'accedervi riuscito per gli studenti di grave disagio. Oltre di che ivi il materiale di studio si rinnovella troppo lentamente, lamentandosi l'inconveniente comune alla maggior parte degli ospedali infantili, ridotti per lo più ad un ricovero di malattie croniche. Con una presenza giornaliera di 150 malati circa, le ammissioni annue quasi mai raggiungono la cifra di 400. Qualche volta però i malati di ospedale erano condotti alla scuola, e quando si avevano malati non traspor-

tabili e che reputavo interessassero per l' istruzione (difterite, crup, vaiolo, morbillo, malattie cerebrali, ecc.) allora invitavo gli studenti a fare il sacrificio di salire l'erta di sant'Onofrio al Gianicolo, per studiare da vicino quei malati che diffieilmente avrebbero altrimenti potuto vedere e seguire. Finalmente mi son servito dell' Ospedale per ricoverarvi quei bambini provenienti dall' ambulatorio, i quali malati gravemente facevano temere prossimo un esito letale, in modo da poter completare colle ricerche anatomo-patologiche lo studio del caso clinico.

E siccome le ricerche scientifiche a vantaggio dello studio clinico hanno assunto in questi ultimi tempi una così alta importanza, così ho creduto mio dovere di istituire, a tutte mie spese, un piccolo laboratorio che servisse per i bisogni più urgenti che nei singoli casi potessero venirci richiesti. Ho pertanto provveduto all' impianto del gas, con stufe e tutto l'occorrente per ricerche batteriologiche, ho fatto acquisto di due microscopii con lente ad immersione, di un apparecchio per paraffinazione, di un microtomo, di un conta-globuli Thoma-Zeiss, di un emoglobinometro Fleisch, di una centrifuga Gärtner per l'esame rapido del latte e di altri liquidi organici, di un apparecchio aspiratore Potain, di una bilancia per pesare i bambini, di tutto ciò che occorre per l'esame delle urine, del latte, ecc. Ho provveduto la scuola di grandi tavole dimostrative riguardanti l'accrescimento del bambino, i varii modi di allattamento, la posologia infantile, ecc. Ho iniziato un piccolo museo specialmente di preparazioni microscopiche e batteriologiche concernenti le malattie infantili, e l' igiene alimentare, ecc. Quando occorrevano ricerche più lunghe e che richiedessero mezzi che non avevo a mia disposizione, mi sono servito dell' Istituto di Igiene per facoltà gentilmente concessami dal direttore professore A. Celli. La cortesia del ch. prof. F. Durante mi dette agio di impiantare la mia scuola e tenere le lezioni presso l'Istituto chirurgico da lui diretto.

Le lezioni hanno avuto luogo regolarmente tre volte la settimana dalle 8 alle 9 ant. del lunedì, mercoledì e venerdì. Qualche volta, oltre queste lezioni, ne tenevo qualcuna straordinaria all'ospedale del Bambino Gesù. Molti studenti, specialmente all'epoca delle vacanze, hanno frequentato altresì l'ambulatorio.

Nel primo anno il numero delle lezioni è stato di 50, nel secondo anno di 61. Mi hanno prestato valida ed intelligente cooperazione come assistenti volontari nel primo anno i dottori Magnanimi R. e Fiocca R., nel secondo anno i dottori Memmo G., Tolomei F. e Ionna F. Per tutto ciò che è occorso di presidio chirurgico, specialmente per la cura di molte malattie, debbo ringraziare il mio egregio amico e collega dott. Raffaele Bastianelli, primario nell'ambulatorio del comitato Soccorso e Lavoro che con una abnegazione senza pari e colla intelligente valentìa che lo distingue, ha contribuito a far sì che da questo lato lo studio clinico fosse completo, e a che la mortalità dei nostri piccoli infermi fosse meno elevata.

Il numero dei malati presentati ed illustrati è stato di 141 nel primo anno, di 185 nel secondo anno: cifra totale del biennio 326. Fra questi 326 malati abbiamo avuto 37 morti, a 15 dei quali è stata potuta fare l'autossia; 88 hanno migliorato, o sono restati stazionarii od hanno peggiorato; 201 sono guariti. Nel darne il resoconto statistico clinico, dividerò questi malati per gruppi trattenendomi brevemente sui casi più interessanti.

I.

Malattie da infezione acuta.

	1894-95	1895-96	Totale	Guariti	Migliorati o stazionarii	Morti
Pertosse	8	3	11	11	...	..
Vajolo	..	1	1	1	...	..
Varicella	1	3	4	4	...	..
Vaccino	4	3	7	7	...	..
Orecchioni	2	6	8	8	...	..
Febbre tifoide	1	2	3	3	...	..
Malaria	2	1	3	3	...	..
Morbillo	3	11	14	10	...	4
Eresipela dell'ombelico in neonato	..	1	1	..	...	1
Difterite delle fauci	1	3	4	3	...	1
» » » e della laringe	..	2	2	1	...	1
» laringea post-morbillosa	..	2	2	..	...	2
» » prolungata	..	1	1	1	..	..
» oculare	..	2	2	2	...	..
» del naso, fauci e laringe con setticoemia strepto-stafilococcica	..	1	1	1	...	1
	22	42	64	54	...	10

Pertosse. — Contro la pertosse nella clinica, e in scala più vasta nell'ambulatorio, abbiamo tentato vari rimedii (antipirina, resorcina, tussol, iodoformio, vaccinazione). Ci siamo convinti che finora, malgrado tutto, non possediamo un rimedio contro

la pertosse. La durata media fu dai 2 ai 3 mesi. In due casi solamente si potè constatare la presenza dell'ulcerazione del frenulo sottolinguale. In tre casi si complicò bronco-pulmonite.

Vaiolo. — Il vaiolo non dovrebbe figurare fra le malattie che possano osservarsi in una clinica pediatrica, ed infatti in alcuni trattati di pediatria si giunge a non far parola di tale malattia, perchè si suppone che colla vaccinazione obbligatoria da eseguirsi entro il primo anno, questa grave affezione non debba comparire, almeno nella età infantile, in cui massimo è il potere di immunizzazione acquisito coll'innesto. Purtroppo però anche le leggi le più benefiche trovano la loro opposizione, specialmente nella ignoranza delle classi infime, e di tanto in tanto anche nelle grandi città occorre di imbattersi in bambini non vaccinati. È così che il 20 febbraio 1896 ci venne condotta all'ospedale una bambina di 5 anni colpita da vaiolo confluente già nell'inizio del periodo suppurativo. Per quanto l'eruzione fosse confluentissima, pure il caso decorse con non molta gravezza, ed avemmo la guarigione completa.

Vaccino. — In tutti e due gli anni ho fatto pratticare dagli studenti delle vaccinazioni nei bambini perchè ne imparassero la tecnica e tenessero dietro allo svolgersi del processo vaccinico.

Varicella-Orecchioni. — Quattro casi di varicella e otto di parotite epidemica, non ci hanno offerto nulla degno di rilevante ed hanno decorso nel modo più normale possibile.

Morbillo. — Sopra 14 casi di morbillo abbiamo avuto 4 morti: cifra molto alta in sè, ma per cui si deve tener calcolo che i 4 morti appartengono a 7 casi svoltisi epidemicamente nell'ospedale, ove e per la natura dei soggetti colpiti, e per la facilità con cui nelle sale ospitaliere avvengono le infezioni secondarie, si sa che la prognosi del morbillo è sempre una delle più gravi. Dei 10 casi guariti ne appartengono 5 all'ospedale e 5 a quelli fornitici dall'ambulatorio: di questi nessuno morì, e solo uno ebbe una consecutiva bronco-pulmonite a forma

mitissima. Nel febbraio di quest'anno, come dissi, si svolse nelle sale mediche dell'ospedale una piccola epidemia di morbillo che colpì sette bambini fra i più gracili, con toraci rachitici, con quel pallore della cute e irritabilità delle mucose seminterne che segna il limite di passaggio fra il linfatismo e la scrofola. In tutti e sette i casi il decorso fu anomalo, con eruzione pallida, scarsa, irregolare. Le mucose nasali e congiuntivali erano interessatissime. In tutti e sette si svolsero delle bronco-pulmoniti molto gravi. In tre si aggiunse la infezione difterica. In uno di questi fu manifesta la forma durante la vita con attacco simultaneo del naso, delle fauci e della laringe. Dalla comparsa dell'essudato difterico alla morte decorsero 24 ore, malgrado fossero pratticate due iniezioni di siero antidifterico di 1000 unità immunizzanti. Negli altri due, dell'età di 2 a 4 anni, si stava svolgendo, dopo la scomparsa dell'eruzione, una bronco-pulmonite a forma adinamica, quando furono presi da afonia che fu l'unico sintoma di un attacco laringeo. Nessun essudato alle fauci, non tosse abbaiante, anzi la tosse era quasi nulla, non ispirazione rumorosa, non accessi di spasmo freno-glottico. La morte avvenne dopo appena 12 ore della comparsa dell'afonia in mezzo ad una adinamia estrema. All'autossia oltre a focalai multipli di bronco-pulmonite bilaterale, trovammo un essudato pseudo membranoso giallastro, sottile, sulle corde vocali e nella parte superiore della laringe.

L' esame batteriologico dette per risultato numerosi strepto e stafilococchi, pneumo bacillo di Friedländer, e scarse colonie di difterite. Anche nel primo caso all'autossia si rilevarono oltre i fatti di essudazione pseudo-membranosa delle narici e delle fauci, una intensa laringo tracheite pseudo-membranosa, con bronchite purulenta e bronco-pulmonite disseminata. Anche in questo caso l' esame batteriologico dette gli identici risultati che nei precedenti con maggior predominio di bacilli di Loeffler. Nel quarto caso di morte per morbillo, l'autossia dimostrò integre le prime vie del respiro e intensa bronco-pulmonite. Nell'esame batteriologico non si trovò bacillo di Loeffler. Gli altri tre ebbero pure una grave forma morbosa bronco-pulmonica con elevazioni alte di temperatura (39,5-40-40,5) che gradatamente ven-

nero attenuandosi, lasciando i tre bambini in condizioni generali deplorevoli, candidati sicuri ad una prossima tubercolosi.

Difterite e sieroterapia. — Anche degli altri casi di difterite di cui abbiamo nell'ospedale potuto usufruire per l'insegnamento clinico, la mortalità apparisce molto elevata, malgrado che da noi la sieroterapia sia adoperata subito ed energicamente. Però è necessario por mente al fatto che quel subito è relativo all'ingresso nell'ospedale, ove, pure nei casi sospetti, e prima che io possa pure vedere il malato, vien pratticata una iniezione di 1000 unità immunizzanti non appena il bambino venga posto in letto. Ora il più delle volte avviene che i bambini vengano portati in uno stadio di malattia avanzatissimo, quando cioè o sono avvenute altre diffusioni nell'albero aereo, o quando l'intossicazione generale ha prodotto nell'organismo e in specie nel sistema nervoso e nel cuore disordini irreparabili. È per ciò che avvertivo gli studenti di non valutare il valore della sieroterapia sui risultati di quei pochi malati osservati all' ospedale, ma di informarsi a linee più vaste date da statistiche condotte su scala più ampia e in condizioni migliori di esperimento.

Ed oltre alle statistiche altrui, portavo ad esempio la statistica mia personale, in cui il risultato della sieroterapia appariva così favorevole, da dovere ascriversi a colpa se un medico avanti a un caso pure sospetto, pure apparentemente disperato di difterite, tralasciasse di mettere in opera questo mezzo così potente di terapia veramente specifica. Gli insuccessi della sieroterapia, dipendono da altri fattori indipendenti dalla sieroterapia medesima. E questi sono: 1° l' intervento troppo tardivo; 2° le infezioni secondarie o concomitanti (streptococco, stafilococco, diplococco) inducenti fatti bronco polmonitici e setticoemici; 3° la rapida asfissia per invasioni repentine di tutto l'albero aereo con ostruzione dei piccoli bronchi: e di questo fatto potei fornire la prova in due autossie di bambini morti per crup prima delle 24 ore e portati moribondi all'ospedale: uno morì dopo 2 ore, l'altro dopo 10 dalla fatta iniezione; 4° la poca resistenza e la poca reazione organica data o dalla troppo tenera età, o da gravi malattie pregresse o in atto (morbillo, tubercolosi, scarlattina), per cui gli elementi cellulari vengono

rapidamente avvelenati senza che abbiano la forza di reagire con la produzione delle antitossine; 5° le dosi troppo deboli di siero da taluni adoperate. La dose media deve essere dalle 2000 alle 3000 u. i. Nei casi gravi si deve spingere a 5000 e 6000 ed anche più in là senza doverne temere conseguenze di sorta.

Ho potuto far vedere con tavole grafiche dimostrative la benefica influenza del siero sulla località, sulle condizioni generali, e specialmente sulla febbre, sugli stessi fatti di albuminuria, sfatando il pregiudizio che l'albuminuria dipenda dal siero, mentre dipende dalla difterite e contro la quale il siero agisce bene come nel resto delle condizioni generali. Così pure ho dimostrato come anche nei bambini tubercolosi divenuti difterici non debbano temersi le ipertermie, chè anzi sotto l'azione del siero le ipertermie della tubercolosi vengono evidentemente ridotte. Del resto una esposizione ampia dei risultati della sieroterapia contro la difterite, come ho esposto in varie mie lezioni durante il biennio, ho pubblicato recentemente in un comunicato fatto alla R. Accademia Medica di Roma nella seduta del 28 giugno 1896 (1).

Difterite e setticoemia. — Un caso eminentemente dimostrativo ho potuto porre sott'occhi agli studenti, di quanto in altre circostanze ho pure con fatti clinici e sperimentali sostenuto, quanta importanza cioè abbiano nell'andamento, nel decorso e nella prognosi di alcuni casi di difterite alcune associazioni batteriche, peculiarmente virulente.

Zappi Umberto dell'età di 13 mesi, venne all'ospedale il dì 22 aprile 1896 malato da 4 giorni con difterite delle fauci, del naso e della laringe. La cura di questi quattro giorni era stata espletata da qualche sciroppo e da due sanguisughe applicate allo *iugulum !!* Onore al collega. Le condizioni generali erano gravissime, vi era rigurgito di liquidi per le narici, ed il bambino rifiutava di nutrirsi, era agitato, il polso era celere e piccolissimo. Ebbe iniettate 4000 u. i. Si fecero iniezioni di caffeina, di cognac. Morì il 28 aprile, ossia dopo 6 giorni dall'ingresso nel-

(1) *Nuove osservazioni sulla sieroterapia antidifterica.* - Bull. della R. Accademia Medica di Roma, 1896. - Fasc. VII e VIII.

l'ospedale. La temperatura, che nei primi giorni era quasi normale (36,4, 37, 37,4), salì la sera del terzo giorno a 38,9 ed oscillò poi fino alla morte fra 38,4 e 39. Il quarto giorno comparvero due ascessi uno sul dorso del naso e uno sul labbro superiore che il giorno appresso furono aperti con esito di pus. All'autossia si trovarono le fauci deterse, le mucose della laringe, della trachea e dei bronchi semplicemente arrossate con scarso essudato muco-purulento; bronco-pulmonite destra dell' apice e sinistra della base; pericondrite delle cartilagini nasali con ascesso vasto come una mandorla estendentesi al periostio della branca montante del mascellare superiore di destra: altro ascesso nello spessore del labbro superiore a sinistra: un terzo ascesso sottocutaneo sulla linea ascellare anteriore di sinistra in corrispondenza della terza costola. L'esame batteriologico aveva durante la vita rilevato bacilli di Loeffler associati a streptococchi e stafilococchi. All'autossia, fatta 10 ore dopo la morte, si trovò lo stesso reperto nel muco della laringe, nei polmoni in corrispondenza dei processi bronco-pulmonitici, e nell'ascesso nasale. Nell'ascesso del labbro e della parete toracica si trovarono pure streptococchi e stafilococchi, i quali si trovarono pure abbondantissimi nel sangue preso dall'orecchietta destra del cuore e dalla polpa splenica, con predominio costante dei primi. Lo stafilococco isolato era il piogeno aureo, che inoculato in due cavie produsse un flemmone vasto e la morte in 24 ore. Anche in questo caso la sieroterapia raggiunse il suo scopo di limitare e guarire in gran parte l'infezione difterica, ed il bambino morì per una positiva ed accertata infezione strepto-stafilococcica contro cui si sa essere impotente il siero antidifterico. Ora io in altre mie comunicazioni ho dimostrato ed insistito su queste infezioni concomitanti e secondarie della difterite le quali ne aggravano enormemente la prognosi e che spesso rendono frustranea l'applicazione del siero curativo, perchè è da esse che i bambini vengono uccisi e non dalla difterite stessa. Molte forme gravi, settiche, devono la loro estrema gravezza e la loro mortalità più ad alcuni streptococchi e stafilococchi peculiarmente virulenti, che al bacillo di Loeffler. Ed in queste contingenze si comprende come dopo le iniezioni di siero si vedano magari migliorare e guarire i fatti locali; ma la febbre persiste o si fa

più elevata, le condizioni generali non migliorano e si fanno più gravi, ed il bambino muore in preda ad una acuta setticoemia che il più delle volte passa inosservata. Perchè queste infezioni concomitanti o secondarie da molti vengono negate o tenute in non conto, e solo pochissimi si sono presi la cura di studiarle. In questo modo si spiegano i comunicati che di tanto in tanto vediamo fare nelle Accademie e nei giornali, specialmente di Francia, di bambini che dopo le iniezioni di siero sono divenuti ipertermici e sono morti, malgrado che migliorassero della difterite, e in cui l'autossia non rilevò la causa della morte, quasi che le catene di streptococco o gli altri microrganismi patogeni dovevano vedersi ad occhio nudo! Anzi, in qualche caso, che è stato pure oggetto di molte discussioni, non si è neppure fatta l'autossia! Ma intanto si dice apertamente o si insinua che queste ipertermie e queste morti devono attribuirsi al siero, e perciò si consiglia la estrema prudenza nell'usarlo, e si mette in diffidenza il pubblico, e si dànno nuove armi agli avversari teorici della sieroterapia e di tutto quello che è progresso scientifico e terapeutico.

Difterite congiuntivale. — Furono ancora oggetto di dimostrazione clinica due casi di difterite della congiuntiva, anche essi trattati colla sieroterapia, oltre ad una energica cura locale. In uno si ebbe la guarigione completa anche *quoad functionem,* nell'altro che venne a lesioni molto avanzate e già con infiltrazione della cornea, si ebbe come residuo la cecità completa.

Crup cronico. — Finalmente nel gruppo delle osservazioni difteriche merita di essere segnalato un caso raro di difterite laringea a decorso cronico. Io già in altre mie pubblicazioni ho illustrato casi di difterite cronica o a decorso prolungato a carico delle narici e della laringe, ed ultimamente ne feci oggetto di una nuova comunicazione alla R. Accademia Medica di Roma (1). Il caso occorsoci quest'anno nella clinica, è molto

(1) *A proposito del prolungarsi di alcune forme di difterite laringea. Bullettino* della R. Accademia Medica di Roma, 1896, fasc., VII e VIII.

istruttivo per le ricerche che abbiamo potuto istituirvi. Serafino Giuseppe fu colto da crup il 26 decembre, a forma piuttosto mite, ma in cui i sintomi caratteristici, andettero lentamente progredendo fino a che dopo 3-4 settimanè si giunse alla minaccia di soffocazione per grave stenosi laringea. Il 23 gennaio fu interpellato il dott. Egidi per la tracheotomia.

Siccome questi non trovò gli estremi di questa indicazione, e d'altra parte non si era finora pensato che esisteva un siero antidifterico, così credette opportuno prima di tentare la sieroterapia, e dal 24 al 28 gennaio, iniettò 4000 u. i. Fin dalla prima iniezione di 1000 u. i. i fatti stenotici diminuirono, ma non si dileguarono, come suole avvenire nel comune dei casi. Anzi dopo 8-10 giorni i fatti di stenosi laringea ripresero il sopravvento tanto che l'11 febbraio furono iniettatate altre 1000 u. i. Anche dopo questo si ebbe un'evidente miglioria, ma transitoria, e dopo alcuni giorni tornarono imponenti gli accessi stenotici specialmente nelle ore notturne. In queste condizioni il dottor Egidi lo inviò nella mia clinica il 24 febbraio.

Il bambino era gracile, pallido, colle mucose delle labbra, degli occhi e colle estremità degli arti superiori leggermente cianotiche. La voce affievolita era abbastanza chiara, la tosse rauca, abbaiante, a timbro basso. Nella ispirazione in specie era evidente l'ostacolo al libero passaggio dell'aria con lentezza e rumore caratteristico. Le vene del collo erano leggermente turgide, le ghiandole cervicali un poco ingrossate, ma non dolenti. Vi era rientramento dello iugulo e dell'epigastrio. L'esame delle fauci faceva vedere arrossate le tonsille, gli archi palatini, l'ugola, il fondo della faringe; le tonsille erano grosse, e su quella di sinistra appariva una soluzione di continuo di un mezzo centimetro di diametro e in via di cicatrizzazione. L'esame laringoscopico mostrò l'epiglottide e le corde vocali superiori normali. L'esame batteriologico fatto col muco preso dalle tonsille, dalla faringe e dall'ostio laringeo dimostrò colonie discretamente abbondanti di bacillo di Löeffler. Di questo bacillo isolato fu studiato il grado di virulenza che fu trovato molto debole. Le colture in brodo di 48 ore di stufa a 37° inoculate nelle cavie nella proporzione di 0,13 % di peso le uccidevano in 10 giorni; se la dose si elevava al 0,2 % la morte avveniva dopo 5 giorni

e col 0,3 % in 4 giorni. Colle comuni colture le cavie vengono uccise in meno di 48 ore colla dose del 0,01-0,02 %.

Fu ricavata dal predetto bacillo la tossina inquinando un matraccio di 500 c. c. di brodo, tenuto per un mese alla stufa a 37° e poi filtrato allo Chamberland. In genere questo filtrato alla dose di 0,1 uccide 300 grammi di cavia in 48 ore, vale a dire nella proporzione di 0,033 %. Col nostro filtrato l'iniezione di 0,5 e 1 % non uccise le cavie; nella proporzione del 2 % uccise le cavie dopo 11 giorni, e in quello del 3 % in 4 giorni. Si trattava per conseguenza di un bacillo dotato di una virulenza minima.

Il bambino la notte dal 25 al 26 febbraio ebbe un grave accesso di stenosi laringea. Visto il primo risultato positivo indicante la presenza del bacillo di Löeffler, si tornò alle iniezioni di siero in proporzione di 3000 u. i. divise fra i giorni 26-28 febbraio e 2 marzo. Il miglioramento dopo di questo fu meno notevole e di più breve durata. Non solo le condizioni locali si imponevano, ma anche le generali (anemia, dimagramento).

Il 26 marzo si fece la tracheotomia inferiore dal dott. Egidi. Aperta la trachea ed introdotta la cannula, l'aria era sempre ostacolata ad entrare nei polmoni. Ricoverato all'ospedale del Bambino Gesù ebbe inoculate altre 2000 unità immunizzanti di siero (in tutto ne ha avute 10,000). Il giorno appresso cominciò ad emettere brani di false membrane miste a muco pus. Il giorno 29 emise una grossa falsa membrana tubulare lunga 4 centimetri, modellata sulla parte inferiore della trachea con accenno alla biforcazione nei bronchi. Da allora migliorò rapidamente, e il 24 aprile gli si tolse la cannula. Ora è in perfetta salute.

L'esame batteriologico fu ripetuto col materiale preso direttamente dalla trachea nell'atto dell'operazione, colle false membrane emesse il 2° e 3° giorno dopo l'operazione, e col muco preso direttamente dalla trachea per la via della cannula con un lungo e robusto ago di platino dopo 6 giorni dalla tracheotomia. Mai si rinvenne più bacillo di Loeffler, ma solo streptococchi, stafilococco aureo ed albo e bacillo di Friedländer.

In questo caso si trattò dunque di un crup difterico in cui per le condizioni di resistenza locale e generale dell'organismo del bambino, forse per poca virulenza del bacillo patogeno (sa-

rebbe stato interessante di studiarne la virulenza all'inizio del male), condizioni certamente favorite poi dall'intervento sebbene tardivo della sieroterapia, la malattia assunse e mantenne un decorso lento quale in quella localizzazione mai è stato osservato, tanto da necessitare l'intervento della tracheotomia dopo ben tre mesi dall'inizio del male. Però il prolungarsi dell'affezione all'epoca della tracheotomia e dopo, fu indipendente dal bacillo di Loeffler, malgrado continuasse la produzione di false membrane per opera degli altri batterii patogeni sopra menzionati. Così si spiega come la sieroterapia giovevole sul principio, finì col non avere più alcuna efficacia.

Malaria — Di malaria abbiamo avuto molti casi sospetti, ma veramente accertata dal rinvenimento dei plasmodi nell'esame del sangue, ne abbiamo potuto avere solo 3 casi in tutto il biennio in bambini portatici dal suburbio.

In uno si trattava di forma quartanaria e in due di terzana doppia. Tutti e tre i casi furono facilmente vinti colla somministrazione della chinina. In quello malato di quartana si pratticava una iniezione sottocutanea di 0,80-0,60 otto o dieci ore prima dell'accesso. Gli accessi furono subito troncati, malgrado di che la cura delle iniezioni fu proseguita fino al 4° possibile accesso che dovrebbe essere venuto se essi non fossero stati interrotti dalla chinina.

Almeno in Roma, e per ciò che risulta dalle mie personali osservazioni, credo che la malaria nei bambini sia infinitamente più rara di quello che si supponga. È ovvio di incontrarsi nella prattica colla periodicità delle elevazioni febbrili, o di alcuni sintomi morbosi; ma è raro altresì di vedere contro essi la pronta e sicura efficacia della chinina. Ed allora si pensa a cambiare preparato, a modificare il modo di somministrazione, si ricorre alle iniezioni, che talora con fede degna di miglior causa ho veduto ripetere 20-30 volte in piccoli corpicini malmenati più dalla cura che dalla malattia. Finalmente se per le risorse spontanee della natura il bambino guarisce, allora è l'ultimo preparato usato, o l'ultimo farmacista che lo ha fornito, od il modo diverso con cui fu introdotto che hanno la gloria di aver trionfato di una malaria ribelle:

oppure il bambino muore e si trova sempre qualche complicazione finale senza la quale la chinina avrebbe finito per aver ragione della forma febbrile. Io in moltissimi casi di bambini simulanti forme malariche ho fatto la ricerca dei plasmodi e quasi sempre inutilmente, e l'astensione dal somministrare chinina non mi ha dato mai il rimorso di vedermi imporre una forma di malaria divenuta grave per mancata cura specifica.

Egli è che, specialmente nei bambini, esistono una quantità di cause morbose capaci di dare l'intermittenza febbrile o di altro sintomo morboso. Basta pensare alle tanto frequenti forme tubercolari di cui moltissime assolutamente latenti e inaccessibili alla osservazione (gangli linfatici interni), alle svariatissime infezioni e intossicazioni di origine intestinale, alle non rare e poco studiate setticoemie, ecc. Anche il tumore di milza è un sintomo di poco valore quando si pensi che, specialmente nei bambini, lo si trova tanto frequente nelle più svariate affezioni (sifilide, tubercolosi, rachitismo, anemia splenica, catarri intestinali cronici, ecc.). In modo che per fare la diagnosi di malaria l'unico criterio necessario ed assolutamente certo è quello dato dalla presenza dei plasmodi malarici ricercati nel sangue tolto dal dito, e nei casi dubbi aspirato anche dalla milza.

Io sono persuaso che uno studio metodicamente fatto e condotto su larga scala in questo indirizzo, sarebbe l'unico che potrebbe far scrivere il vero capitolo della malaria infantile, mentre fino ad ora abbiamo le solite descrizioni ripetute le une dalle altre, basate sopra osservazioni empiriche ed appena appena sul criterio *ab adjuvantibus et laedentibus*.

Febbre tifoide. — Nulla di notevole è stato osservato nei tre casi di tifoide avuti in cura, fatta eccezione da una eccessiva mitezza di tutti i sintomi. La durata è stata in una di due, in due di tre settimane circa. Nel caso occorsomi l'anno decorso dopo 6 giorni avemmo una ricaduta della durata di 9 giorni, determinata come al solito da disordini dietetici.

Eresipela dell'ombelico. — Un caso disgraziato ci fu dato da un bambino di 17 giorni, Frezza Antonio, che presentò

una infezione della cicatrice ombelicale con eresipela diffusa a tutto il corpo. Ci fu condotto in clinica il 31 gennaio 1896. La madre ci assicurò che essa non soffrì nel puerperio di forma infettiva di sorta. Il funicolo ombelicale del bambino cadde al terzo giorno, e subito dopo cominciò a manifestarsi nella piaga un arrossamento con secrezione purulenta, e tumefazione dei bordi. Poi gradatamente la pelle intorno si arrossò intensamente, e questo rossore si estese progredendo innanzi con bordi irregolari e frastagliati invadendo tutta la parete addominale, e poi proseguendo giù per gli arti inferiori sino ad invaderli nella loro totalità, e poi risalendo posteriormente nel dorso e nel tronco fino alle ascelle ed alle scapole. L'esame batteriologico fatto col secreto della cicatrice ombelicale ci dette bacterium c. del colon, streptococco, stafilococco, aureo ed albo.

Il bambino era preso da febbre alta in specie la sera e la notte, la mucosa orale era arida, prendeva poco latte dal seno materno. Le feci erano verdastre con qualche grumo di latte non digerito. Urina scarsissima. La temperatura del mattino era 37,7, nelle ore pomeridiane 39. La cura sino allora era stata negativa. Si prescrissero dei bagni tepidi all'acido borico, e l'applicazione di una pomata all' ittiolo e acido salicilico. Il bambino morì il giorno seguente.

II.

Malattie costituzionali ed infettive croniche.

	1894-95	1895-96	Totale	Guariti	Migliorati o stazionarii	Morti
Rachitismo	7	7	14	5	9	..
Sifilide ereditaria	1	3	4	4	..	..
Porpora emorragica	1	..	1	1	..	..
Anemia splenica	2	1	3	..	1	2
Mixedema congenito	..	1	1	..	1	..
Sclerema neonatorum	..	1	1	..	..	1
Scrofolosi	1	2	3	..	3	..
Tubercolosi delle ghiandole endotoraciche	1	..	1	..	1	..
Tubercolosi polmonare	1	5	6	..	4	2
Tubercolosi generale con atrofia in un poppante	..	1	1	..	..	1
Spondilite tubercolare dorsale	1	..	1	..	1	..
Peritonite tubercolare	4	10	14	5	8	1
Meningite tubercolore	1	2	3	..	..	3
Meningite tuberc. con tumore cerebrale a sinistra	..	2	2	..	..	2
	20	**35**	**55**	**15**	**28**	**12**

Rachitismo. — Il rachitismo è una malattia molto frequente nei nostri ambulatori. Si può dire che un terzo, forse più, dei bambini che ci si presentano offrono tracce recenti od antiche di rachitismo. L'etiologia di questa malattia è ancora molto discussa, e dalle teorie chimiche sui sali calcarei, alle nevro-trofiche, ecc. ora siamo a quelle della intossicazione e dell' infe-

zione (Mireoli) fino alla contagiosità (Chaumier). È certo che nella maggior parte dei bambini rachitici si trova ectasia gastrica, ventre grosso, fegato e milza più o meno aumentati di volume, e nell'anamnesi si trova più facilmente allattamento artificiale, alimentazione male diretta, disordini cronici dell'apparato digerente, ecc.

È in genere nelle masse povere in cui l'igiene alimentare dei bambini è di necessità una ignota, che il rachitismo fa in abbondanza le sue vittime. Sono spesso individui di intere famiglie che ne sono colpiti: sono molte famiglie che convivono insieme, ciascuna delle quali presenta i suoi campioni di rachitici. Invocare questi casi per dimostrare l'ereditarietà e la contagiosità del rachitismo, non mi pare possa andare esente da critica, perchè si può dire che tutti quelli individui ne fossero colpiti perchè si trovavano nelle identiche condizioni di miseria fisiologica. In molti casi non si viene a stabilire un nesso fra rachitismo e disordini delle vie digerenti, perchè esiste il primo senza i secondi e viceversa.

Un altro momento etiologico che in questi ultimi tempi mi ha colpito, è il nesso che ho visto verificarsi spesso tra il rachitismo ed alcune malattie infettive, specialmente il morbillo, l'influenza, e la febbre tifoide. Fra i 14 rachitici presentati alla clinica durante il biennio in due l'origine dei fatti rachitici comparve durante la convalescenza di una infezione morbillosa, in uno dopo l'influenza, in uno dopo una tifoide. In questi quattro bambini si potè escludere assolutamente qualunque compartecipazione dell'apparecchio digerente che aveva funzionato sempre benissimo.

Trascrivo qualche appunto preso dalle storie cliniche:

1. Biasini Nazzareno di mesi 18. Niente di ereditario, nessun rachitico nella famiglia. Allattamento materno regolare fino a 14 mesi. Prima alimentazione mista a 6 mesi: divezzamento graduale senza mai disturbi digerenti. Eruzione dei primi denti a 6 mesi. Attualmente ha gli 8 incisivi e tre dei primi molari. Fino all'età di 10 mesi stette benissimo; si reggeva in piedi e cominciava a muovere i primi passi. A questa epoca ebbe il morbillo. Da allora in poi non ha camminato più, benchè i movimenti attivi degli arti inferiori fossero tutti possibili: se si

tenta di tenerlo dritto piange e si abbandona per terra: accenna a dolore se si toccano le estremità inferiori. Le epifisi delle ossa lunghe, in specie le inferiori delle tibie e del radio e dell'ulna sono molto ingrossate e dolenti, la testa è grossa e la fontanella anteriore è ancora aperta.

2. Ramoni Ersilia di anni 3. Allattamento materno. Qualche leggero e passeggero disordine intestinale nell'epoca dello svezzamento. Nulla di familiare. Primo dente a 6 mesi. Eruzione dei denti successivi regolare. A 2 anni aveva 20 denti. Camminò a 11 mesi, bene, senza presentare tracce di inconvenienti, o di dolorabilità degli arti. Otto mesi fa ebbe il morbillo. Da questa epoca accusa debolezza e dolorabilità degli arti inferiori, ingrossamento dei capi articolari, e delle estremità anteriori delle costole, e leggero incurvamento della porzione inferiore delle tibie.

3. Frati Ersilia, di anni 3, presenta le stesse note anamnestiche del caso precedente. Il primo dente fu messo a 5 mesi. Ebbe un attacco di influenza nell'aprile 1895. Da allora non ha voluto più camminare: la stazione eretta le riesce dolorosa e si mette a piangere, malgrado che tutti i movimenti sieno possibili. All'esame obbiettivo presenta alte note di rachitismo con forti ingrossamenti epifisarii, e delle estremità delle costole.

4. Giunchi Ermelinda di anni 3 ebbe una tifoide 8 mesi fa. Fino allora era stata bene. Allattata pur essa al seno materno, aveva avuto regolare l'eruzione di tutti i denti, camminava bene, ecc. Durante la convalescenza della malattia lo star dritta ed il camminare le riuscivano dolorosi e vi si rifiutava. Le estremità epifisarie degli arti superiori e inferiori si ingrossarono e l'arto inferiore di destra presenta un notevole incurvamento a convessità esterna. Anche attualmente la pressione dei capi articolari desta dolore.

Nelle visite di ambulatorio poi non è raro di sentire dalle madri raccontare che i loro bambini stavano bene, camminavano o cominciavano a tenersi bene dritti. Sopraggiunse il morbillo, e da allora non han camminato più, si dolgono delle gambe, si ingrossano i capi articolari e le ossa lunghe si piegano.

Ora io credo che si possano rannodare i varii fatti osservati e le varie teorie sul rachitismo, intorno alla dottrina unica della intossicazione. Non penso che possa sostenersi la natura

infettiva nel senso di ammettere un microrganismo capace di determinare la rachitide ed essere l'agente di trasmissione da soggetti malati a soggetti sani. Credo però che si possa ammettere che sostanze tossiche, sia che provengano da malattie infettive comuni, sia che provengano da fermentazioni putride intestinali, o magari anche da altra parte non bene conosciuta, possano in soggetti disposti suscitare quel complesso di fatti morbosi che va sotto il nome di rachitismo. E la predisposizione è data: 1° dall'età in cui le ossa, specialmente alla loro parte epifisaria, sono in tanta attività di lavorìo fisiologico per lo sviluppo rapido che prendono nel periodo di accrescimento; 2° le cattive condizioni igieniche di deficiente alimentazione, con consecutiva diminuzione della resistenza organica; 3° la cattiva ossigenazione per accumolo di molte persone in ambienti male aereati, il che fa sì che molte sostanze tossiche non trovino l'agente principale della loro trasformazione ed eliminazione. Sono queste le ragioni per cui nelle classi povere il rachitismo è molto più frequente che nelle classi agiate. La teoria della intossicazione di origine batterica ha trovato in questi ultimi tempi una conferma dalle belle esperienze di Charrin sugli animali.

Fra i nostri rachitici merita di essere ricordato un caso accompagnato a laringospasmo e convulsioni generali senza che ci sia stato possibile di scoprire traccia di rammollimento delle ossa craniche. Per contrario nel decorso anno avemmo un bambino dell'età di tre mesi, Tabarrani Alessandro, con fatti di rachitismo epifisario e rammollimento quasi completo di tutte le ossa superiori craniche (parietali, occipite, frontale) che mai presentò fatti di laringospasmo o di altri fatti convulsivi. Ciò invalida molto la teoria di Elsässer, e fa pensare che il rachitismo cranico possa destare quei fatti nervosi solo in soggetti nevropatici, specialmente per il lato ereditario.

Un altro caso degno di rimarco lo avemmo in una bambina di 6 anni che per un pregresso rachitismo aveva residuata una notevole incurvatura del collo di ambedue i femori con forte insellatura lombare consecutiva, e la quale nel camminare dava a prima vista, l'aspetto di una paralisi pseudoipertrofica.

Nella cura del rachitismo noi ci serviamo esclusivamente del fosforo, secondo la formula di Kassowitz (fosforo 0,01, olio di

fegato di merluzzo o di olivo 100: due cucchiarini da caffè al giorno) e dell' idroterapia sotto forma di spugnature o di bagni salati, e quando è possibile, dei bagni marini. La cura del fosforo la abbiamo ritrovata efficacissima. La bambina di cui ho parlato affetta da craniotabe ed in cui tutte le ossa craniche parevano ridotte allo stato cartilaginoso, in pochi mesi di cura col solo fosforo migliorò rapidamente, e dopo 10 mesi ho potuto ripresentarla agli studenti colle ossa del cranio completamente indurite, con una vita ben formata, con 10 denti, e che già bene si reggeva dritta, benchè ancora non camminasse sola. Naturalmente la cura del fosforo è efficace quando il rachitismo è in atto: contro gli incurvamenti residuali a rachitismi da tempo pregressi, non vi è a sperare che o nel raddrizzamento spontaneo, o nell' opera del chirurgo.

Sifilide ereditaria. — Tra i quattro casi di sifilide ereditaria osservati nel biennio, merita di essere ricordato un bambino di due mesi che venne con un fegato voluminosissimo che occupava si può dire tutta la cavità del ventre, spingendo il suo bordo fino al pube: aveva ancora ulcerazioni multiple nella zona genito-anale a fondo lardaceo e bordi irregolari quasi serpiginosi. Sotto la cura specifica le manifestazioni cutanee scomparvero lasciando delle cicatrici tuttora visibili, ed il fegato gradatamente si ridusse nello spazio di qualche mese ai limiti normali.

Un altro bambino, M. Armando, dell' età di un mese, con eredità sifilitica positiva (padre sifilitico, un aborto precedente) presentò la nota sindrome clinica della pseudo paralisi sifilitica di Parrot. Portato in clinica il 1° maggio 1896 presentava immobilità assoluta di tutti e quattro gli arti, ed una estrema dolorabilità da destare nel bambino grida acutissime al menomo toccamento o movimento che si volesse imprimere agli arti medesimi. Le notti erano insonni e fra continue grida. Esaminando nudo il bambino si vedeva che qualche tentativo di movimento attivo poteva farsi solo nella mano ed in minor grado nell'antibraccio sinistro. Le epifisi delle ossa lunghe e specialmente le superiori della tibia e del perone sinistro, del radio, dell'ulna e dell'omero pure di sinistra, ed in grado minore, in quelle di de-

stra, erano notevolmente ingrossate. La più piccola pressione destava le grida del bambino. Non fu possibile in alcun punto avvertire la sensazione di crepitio indicante il distacco epifisario. Fu prescritta la cura di centigr. 1 di calomelano mattina e sera e di frizioni di pomata mercuriale su tutte le epifisi ingrossate. Dopo sei giorni rivedemmo il bambino. Le notti si erano fatte più tranquille e gridava meno anche quando lo si toccava. Qualche movimento attivo si vide specialmente negli arti superiori. Le epifisi erano ancora grosse, ma davano l'impressione di esserlo meno di prima. Il 13 maggio trovo registrato nel diario: la notte dorme bene, non grida più: lo si può toccare dapertutto senza destare le grida del bambino: muove bene le gambe e l'arto superiore destro: i movimenti dell'arto superiore sinistro sono limitati: le epifisi sono ridotte notevolmente di volume: restano ancora grosse quelle superiori del perone e del radio di sinistra. Il 22 maggio il bambino appariva perfettamente sano. Si sospende il calomelano, si seguitano le frizioni mercuriali una al giorno, si prescrive ioduro di potassio. Il 15 giugno il bambino era in condizioni perfettamente fisiologiche.

In un terzo caso si trattava di un bambino di due mesi e mezzo, nato da madre e padre sifilitici. Alla sua nascita avevano preceduto due aborti ed un parto prematuro. Dopo questo fu consigliata ai genitori una cura specifica che essi però non fecero completamente. Il bambino non presentava nessuna lesione apparente, però era eminentemente atrofico. Non cresceva, anzi la madre diceva che era più grosso all'epoca della nascita. Pesava kg. 2,850. L'appetito del bambino era piuttosto vorace, le funzioni digestive si compivano regolarmente, l'esame del latte della madre, tanto dal punto di vista qualitativo che quantitativo, era soddisfacente. Si fece diagnosi di atrofia da sifilide ereditaria. Si cominciò la somministrazione di presine di un centigr. di calomelano mattina e sera. Di settimana in settimana si tornava a pesare il bambino. In un mese di cura il peso aveva raggiunto i kg. 3,920. Al mese successivo 4,770. Al sesto mese il bambino aveva raggiunto i 6650 grammi.

Nella cura della sifilide ereditaria dei piccoli bambini, ho trovato bastevole ed efficacissima nella maggior parte dei casi

la sola somministrazione del calomelano alla dose di un centigr. la mattina ed uno la sera. Contro le manifestazioni cutanee aggiungo bagni locali o generali di una soluzione di sublimato corrosivo. Nei casi più gravi aggiungo le frizioni di pomata mercuriale. Mai ho creduto necessario dover ricorrere alle iniezioni sottocutanee.

Anemia splenica. — I tre casi di anemia splenica poco presentarono di notevole. In tutti e tre si trattava di bambini profondamente anemici ed in cui l'esame del sangue dava una notevole diminuzione dei globuli rossi che mai sorpassavano i 2,000,000, con rapporto fisiologico fra questi ed i linfociti, con emoglobina dal 40 al 55 $^0/_0$, con milza molto grossa da sorpassare in un caso di tre dita la linea ombelicale, e con una forma febbrile irregolarmente intermittente e per nulla influenzata dai preparati chinacei anche usati per iniezioni ipodermiche.

In tutti e tre si fece l'esame del sangue per la ricerca dei plasmodii essendo che fossero forme che molto facilmente potevano essere diagnosticate per malariche. In tutti e tre l'esame fu fatto ripetutamente dal sangue tolto dal dito, e in due fu anche aspirato dalla milza. Il risultato dell'esame escluse sempre la malaria. Uno dei tre si sottrasse alla nostra osservazione, uno morì per avanzata cachessia, e nel terzo la morte fu accelerata dall'insorgere di un noma, come vedremo nell'esporre la casistica delle malattie dell'apparato digerente.

Mixedema congenito. — Una malattia non molto frequente ad osservarsi, almeno presso noi, è il mixedema o cachessia strumipriva congenita, o manifestatasi nei primi periodi dell'età infantile. Io ricordo di averne visto solo un altro caso. Dopo gli studii sul mixedema postoperatorio (Kocher, Riverdin, ecc.) e su quello spontaneo degli adulti per tiroiditi suppurative ed iperplasiche, è stato studiato anche quello congenito od acquisito nella tenera età, il quale presenta la caratteristica dell'arresto delle facoltà intellettive, e dello sviluppo fisico del corpo in altezza d'onde il nome datogli da taluno di cretinismo sporadico o endemico e di rachitismo fetale.

Ne abbiamo potuto dimostrare un caso alla clinica nel feb-

braio del 1896, in una bambina di 7 mesi, Zelinda M..... condottaci da un paese della provincia romana.

È una bambina a prima vista floridissima, enormemente grossa, ma con colorito della faccia che si accosta un poco al violaceo. A primo aspetto fa un poco di contrasto la grossezza della bambina colla sua lunghezza non molto progredita. Do alcune cifre, mettendo a lato le cifre di bambini normali alla sua età.

		Zelinda M.	Normale
Peso del corpo	Kgr.	8,026	8,180
Lunghezza del corpo	Cm.	58	65
Circonferenza del capo	„	42	41
„ toracica	„	47	39,5
„ addominale	„	50	40
„ della spalla	„	19	15,5
„ del braccio	„	15,5	12,5
„ dell'avambraccio	„	15	12,2
„ della coscia in alto	„	33	25
„ del polpaccio	„	19	16

Dunque mentre, come si vede, la bambina difetta in lunghezza, è aumentata sproporzionatamente in grossezza, il che spiega come malgrado il poco accrescimento della lunghezza medesima il peso era presso a poco normale. Palpando la bambina si sente che quell'aumento di volume non è dovuto a grasso normale nè ad edema. Si ha la sensazione di una durezza elastica, che non lascia traccia di impressione digitale. Sembra che il tessuto connettivo sottocutaneo sia aumentato, però con poco tessuto adiposo. Questo aumento è generale in tutto il corpo cominciando dal cuoio capelluto fino ai piedi. Le estremità sono sempre fredde, cianotiche. Dice la madre che la bambina non si riscalda mai. La pelle, in specie degli arti ed in minore proporzione quella del tronco, è sede di una continua desquammazione.

La voce è sempre grossa, rauca, vi è quasi afonia. La faccia della bambina esprime un non so che di stupido, il naso un poco schiacciato, le labbra tumide e sempre aperte con scolo di saliva, il mento grosso: non è facile a dimostrare piacere (riso)

o dolore (pianto). La sensibilità generale sembra diminuita. Non accenna affatto ad eruzione di denti. Non vi è macroglossia, non vi sono vegetazioni adenoidi delle fauci. La reazione pupillare è buona. L'esame del sangue col conta globuli Thoma Zeiss e coll'emoglobinimetro di Fleisch lo dimostra normale.

Nell'anamnesi vi sono alcuni fatti molto interessanti. In primo luogo vi è consanguineità fra genitori (sono cugini) che è stata notata da altri osservatori in casi congeneri. In secondo luogo la madre racconta di avere avuto un'altra bambina che presentò gli stessi fenomeni della Zelinda. Crebbe fino a 5 anni sviluppando poco in altezza, essendo molto grossa, ma come dice la madre non di un grasso buono: era pure essa sempre fredda, cianotica, aveva la voce grossa, rauca, con sviluppo intellettuale rudimentale: morì a 5 anni per catarro intestinale. La madre ha ancora un' altra bambina vivente dell'età di 2 anni e 7 mesi la quale si trova presso a poco nelle stesse condizioni.

Si tratta certamente di un funzionamento difettoso, forse pure di una mancanza anatomica della ghiandola tiroide, che ha colpito tre bambini della stessa famiglia, in cui non si rintraccia altro momonto etiologico che la consanguineità dei genitori. Fu prescritta la cura dei tabloidi di tiroidina, cominciando da un quarto di tabloide ogni due giorni aumentando gradatamente la dose, e sorvegliando i fenomeni di intolleranza che potessero insorgere.

Fu fatta preghiera alla madre che ci riconducesse di tanto in tanto la bambina, o almeno ce ne desse notizie dettagliate per mezzo del medico locale, al quale fu pure scritta una lunga lettera esplicativa. Da allora in poi non ne abbiamo avuto più notizie. Solo nel mese di luglio potei sapere da un parente che la bambina faceva sempre la cura prescritta e che stava meglio (?)

Sclerema neonatorum. — Il caso di sclerema ci interessò vivamente in vista della estrema rarità con cui tra noi si osserva questa malattia. Non un sol caso ne abbiamo avuto nei tre anni e mezzo, da che funziona l' ambulatorio sopra un totale di circa 20,000 bambini curati.

Nello stesso brefotrofio è rarissimo avere ad osservare casi

di sclerema. Il caso in parola ci fu condotto il 17 aprile 1896 in un bambino nato da 14 giorni, di nome Gorga Cesare. Narrano i genitori che esso nacque a termine, però era un poco esile, debole e per tre giorni non aveva preso alcun nutrimento non avendo la forza di poppare. Finalmente si decisero a somministrargli il latte a cucchiarini, ma in piccolissima quantità. Il bambino era sempre sonnolento, apatico, ed i genitori credevano che stesse bene e che quel poco nutrimento che prendeva gli fosse sufficiente. Però il bambino diveniva rapidamente atrofico e si accorsero che la pelle era dura. Questo indurimento cominciato agli arti inferiori era salito alla pelle dell' addome, degli arti superiori e da due giorni aveva invaso la faccia, sicchè non era più possibile neppure di fargli inghiottire il latte col cucchiarino. Il bambino era algido, e la impressione che si aveva toccandolo, era quella di toccare un cadavere irrigidito. La pelle di quasi tutto il corpo, e specialmente degli arti inferiori, delle labbra, delle gote, degli arti superiori era dura come legno, e rendeva impossibili i movimenti anche passivi. Infossando il dito sulla pelle, questa non cedeva alla pressione digitale. Era impossibile di sollevarla in pliche o di farla scorrere sui tessuti sottostanti. La temperatura rettale era di 33,8. La respirazione superficialissima e lenta, con lunghe soste; il polso appena percettibile, i battiti del cuore debolissimi e tardi. Di tanto in tanto il bambino assumeva sulla faccia una tinta livida. Morì nella stessa giornata.

Tubercolosi. — La tubercolosi occupa un posto molto notevole nella patologia infantile, ove spesso assume degli aspetti differenti da quello che si osserva nella patologia degli adulti. Nei piccoli bambini lattanti essa passa quasi inavvertita non presentandosi con notevoli ed apprezzabili localizzazioni, ma piuttosto sotto una forma generalizzata di cui l'esponente più visibile è l'atrofia. Ne avemmo un esempio nel gennaio 1896 in un bambino, Silvestri Italo, di appena un anno di età. Nella famiglia non pare vi sia eredità nè di tubercolosi, nè di sifilide. Il bambino fino a 8-9 mesi crebbe discretamente bene, benchè all'età di 5-6 mesi avesse sofferto di disturbi intestinali. Mise il primo dente a 9 mesi e attualmente ne aveva 5. Da tre mesi

il bambino è in un grado di deperimento estremo: pesa appena Kg. 5, poco più della metà di quello che naturalmente dovrebbe pesare alla sua età: è si può dire ischeletrito.

Intanto le funzioni gastro intestinali si compiono bene, non ha vomito, non diarrea. Vedute le feci al microscopio, dimostrano il latte bene digerito. Esaminato il latte della madre fu trovato di qualità buona (3,59-3,64 % di grasso): anche la quantità misurata colle pesate del bambino, fu trovata normale. Oltre il latte si nutrisce ancora di minestrine in brodo, e di qualche mezzo torlo d'uovo. Da due tre settimane il bambino ha qualche colpo di tosse secca. All'esame obbiettivo, oltre il grave depauperamento organico, si nota una notevole micropoliadenia alle regioni inguinali, cervicali ed ascellari. I movimenti respiratorii sono deboli, ma regolari. Alla percussione del torace si nota una riduzione di suono limitata anteriormente alla regione dell' articolazione sterno-claveare destra e posteriormente nella regione interscapolare in specie verso destra. L'ascoltazione è assolutamente negativa. La milza e il fegato sono leggermente ingranditi. Il ventre non è tumido. Nelle ore pomeridiane la temperatura si eleva di qualche decimo (37°,7-38° rettale). La diagnosi fatta di tubercolosi generale con localizzazione primitiva nelle ghiandole peri-bronco-tracheali fu confermata nel mese seguente dal sopravvenire di una meningite tubercolare che lo condusse a morte.

Riferiremo a proposito delle malattie dell'apparato respiratorio, le forme pleuritiche di tubercolosi, frequenti nei bambini ed il loro andamento piuttosto benigno. Un'altra sierosa che nei bambini facilmente viene colpita da tubercolosi, è il peritoneo.

Peritoniti tubercolari. — Il gruppo delle peritoniti tubercolari è stato abbastanza numeroso, in modo da poterne mostrare ben 14 casi in varie fasi di sviluppo e di evoluzione in meglio.

Ogni singolo caso è stato ripetutamente veduto dagli studenti in modo che ne han potuto seguire regolarmente il corso e le varie fasi. Alcuni sono stati in osservazione per l' intero biennio. È una malattia molto interessante e frequentissima nell'età infantile, specialmente fra i 2 e gli 8 anni. Riguardo alla

etiologia non ho potuto mai formarmi la convinzione della sua provenienza intestinale. La tubercolosi intestinale è rarissima nei bambini, anche affetti da peritonite tubercolare. Nè mi è occorso di registrare casi di provenienza genitale di cui si parla da taluno (Vierordt) specialmente nelle bambine. Nella maggior parte dei casi ho riscontrato un nesso più o meno diretto con lesioni analoghe del cavo toracico. Su 14 casi in 3 preesisteva una forma lenta di tubercolosi delle ghiandole linfatiche annesse all'apparato respiratorio con interessamento degli apici polmonari. In due si son potuti coll'esame obiettivo trovare i relitti di pregresse pleuriti indicati da un torace unilateralmente meno ampio e meno dilatabile, con spazi intercostali più ristretti e con ricordi anamnestici di febbri accompagnate da tosse secca molesta, con dolore localizzato dai bambini all'ipogastrio, respiro corto, ecc. In un caso abbiamo noi stessi seguito in un bambino lo svolgersi di una pleurite essudativa sinistra sierosa, risolta in 3 settimane, seguita a 4 mesi di distanza da un attacco di peritonite tubercolare. In tre casi la storia clinica si poteva riassumere così: bronchiti pregresse di lunga durata, due volte consecutive a morbillo, periodi più o meno lunghi di febbri venienti ed accessi più o meno irregolari, terminati da profusi sudori, per nulla influenzate dalla chinina, accompagnate da dimagramento, inappetenza, tosse secca talora simulante lontanamente la pertosse. Poi l'attenzione veniva richiamata sul basso ventre a cui carico si svolgevano i sintomi classici della peritonite tubercolare. In uno di questi casi alla base del torace destro si sentiva all' ascoltazione un chiaro rumore di sfregamento pleurico.

Si può stabilire nel modo che segue la successione del processo morboso in tali contingenze. Ingresso del bacillo di Koch per le vie respiratorie, facilitato da alcune condizioni morbose della mucosa bronco alveolare (bronchite, influenza, morbillo, pertosse) e prima stazione di sosta nei gangli linfatici peri ed inter-tracheo-bronchiali: tubercolizzazione e caseificazione dei medesimi in estensione più o meno notevole in modo da esplicarsi più o meno e anche niente con sintomi subbiettivi ed obbiettivi: diffusione di processo dai gangli linfatici al tessuto polmonare od alla pleura isolatamente, o ad ambedue: passaggio del

processo attraverso i vasi linfatici del diaframma dalla pleura al peritoneo.

Alcune volte questo passaggio è limitato, o l'organismo oppone una spiegata resistenza all'attecchimento, e si hanno quelle forme parziali circoscritte di peri epatiti, o di peri spleniti in cui il tubercolo finisce col subire la degenerazione fibrosa della quale in alcune autossie si ritrovano le stimmate sotto forma di aderenze fibrose del fegato e della milza al diaframma. Sono forme cliniche che per lo più passano inosservate ed in cui la dolorabilità della parte si confonde con quella data dalla pleurite. Altre volte l' immissione di materiale nel sacco peritoneale si fa in misura più vasta, ed il contenuto del sacco peritoneale diviene un buon mezzo di coltura pel bacillo di Koch che penetra nei linfatici della sierosa determinandovi l'eruzione miliarica diffusa.

In alcuni casi non si trova questo nesso etiologico, ma alle autossie si trovano sempre focolai caseosi di antica data o nei gangli toracici o nei meseraici. Allora bisogna pensare ad una immissione diretta dei bacilli tubercolari fuoriusciti da questi focolai e introdotti nel circolo sanguigno per la via dei linfatici e del condotto toracico. Allora il peritoneo può così essere attaccato o solo o insieme alla pleura, o alle meningi, ecc., a seconda della resistenza di queste varie parti. Anche in questi casi l'attacco può essere più o meno grave dalle acute forme miliariche, alle semplici affezioni localizzate. E si sa quanto le sierose sieno predilette dal bacillo di Koch. Nei casi leggeri di resistenza organica discreta il processo morboso si limita ad una essudazione non abbondante di liquido ascitico che in qualche settimana si riassorbe, e la turbercolosi peritoneale guarisce spesso radicalmente. La maggior parte delle asciti che colpiscono l' infanzia e in cui non si rinviene alterazione a carico del cuore, del fegato, dei reni, sono legate a questi processi tubercolari leggeri e transitorii.

Nelle forme più gravi l'essudazione ascitica costituisce la prima fase di un processo che va svolgendosi con una fenomenologia molto più imponente. Il liquido ascitico anche qui si riassorbe lentamente, e non è frequente perciò, specialmente negli ambulatorii e negli ospedali di poter sorprendere questo primo

periodo. Su 14 dei casi osservati nel biennio solo una volta abbiamo constatato l'ascite. I genitori però ci dicono che in un periodo anteriore il bambino aveva il ventre più grosso, e in qualche caso aggiungono che il medico che allora lo aveva osservato, aveva detto che il bambino aveva l'acqua in corpo. Qualche volta il liquido non si assorbe completamente, ma si concentra in piccoli spazi. Intanto le granulazioni tubercolari si ingrandiscono, si moltiplicano, si fondono, si formano aderenze fra le varie parti contenute nel sacco peritoneale fra loro e con le pareti addominali, avvengono delle degenerazioni caseose, si infiltrano e degenerano le ghiandole mesenteriche, e si sentono quelli addomi grossi, tesi, duri, con zone di ottusità frammiste a zone timpaniche, con sensazione di durezze, di tumori alla palpazione, spesso con dolorabilità spontanea o provocata dell'addome, con alternative di diarrea e di stipsi, con deperimento notevole generale, con febbri vespertine, talora con presenza di micropoliadenie inguinali, ascellari, e dalle regioni del collo.

In queste condizioni si notano spesso, come dissi, i relitti di pregresse pleuriti, o quelle limitate ottusità sotto sterno-claveari, o posteriormente, che indicano l'ingrossamento dei gangli peri ed intertracheo-bronchiali. È questa la forma più frequente ad osservarsi di peritonite tubercolare e che va sotto il nome di fibro-caseosa. Su 14 casi osservati in clinica nel biennio, 11 vi appartenevano.

In qualche raro caso questa evoluzione fibro-caseosa pare non si effettui, e riassorbito il liquido ascitico persiste la eruzione granulosa della sierosa con infiltrazione della medesima ed ispessimento dell'epiploon, da dare all'esterno, presso a poco la stessa sensazione delle forme precedentemente descritte.

Ne avemmo un caso nel marzo 1895 nella bambina Annita Capelli d'anni 4, che da due anni era affetta da peritonite tubercolare: la forma ascitica dei primi tempi si era dissipata ed era restato il ventre tumido, dolente, con aree ottuse vicine ad aree timpanitiche, alternative di stipsi e di diarrea, febbri, deperimento ed anemia notevole. Nel maggio dello stesso anno fu operata di laparotomia dal dottor Bastianelli e si trovò tutto il peritoneo tanto viscerale che parietale, ispessito, infarcito di

granulazioni tubercolari, con ispessimento notevole dell'epiploon, senza ascite, senza poter discoprire alcuna massa caseosa, con scarsissime aderenze. Fatta una rapida toletta del cavo peritoneale e chiusa la ferita, si ebbe la guarigione operatoria per prima intenzione e la rapida guarigione di tutti i fenomeni che accompagnavano la malattia, la quale per 2 anni aveva resistito a tutti i tentativi fatti di cure mediche. Ora dopo 16 mesi la guarigione persiste e la palpazione del ventre e la percussione nulla vi riscontrano di anormale.

Finalmente si hanno forme ancora più gravi, per lo più dipendenti da cure male dirette o non fatte, o per la stessa natura grave del male e nelle quali si determinano forme ulcerative e suppurazioni per infezioni secondarie, con formazione di fistole fra i varii tratti dell'intestino (per lo più duodeno-coliche), con ascessi localizzati, con flemmoni stercoracei che si encistano e finiscono coll' aprirsi talora spontaneamente od in qualche tratto dell'intestino, od all'esterno. In questo secondo caso è quasi sempre intorno all'ombelico che si forma il flemmone, che se non si interviene chirurgicamente, si apre di per sè. In tutte queste contingenze la febbre si fa più alta, la cachessia più profonda, ed in genere si muore o di setticoemia o di marasmo. Nel corso dell'anno 1895 ne avemmo in clinica un caso in cui si determinò un flemmone periombelicale in una bambina di sei anni : i suoi genitori si opposero ostinatamente a qualunque intervento chirurgico. Il flemmone si aprì spontaneamente, e la bambina morì dopo tre mesi.

Malgrado tutto ciò, la prognosi della peritonite tubercolare nella infanzia non è grave. È un poco più grave che la localizzazione pleurica, ma anche nel secondo stadio, ossia nel periodo di degenerazione fibrocaseosa, la maggior parte finiscono col guarirne, purchè si assoggettino naturalmente ad una cura rigorosa, lunga, paziente. Nel terzo stadio, quando viene in campo la forma ulcerosa, con infezioni secondarie, ascessi, comunicazioni abnormi per seni fistolosi, ecc., la guarigione deve ritenersi come un fatto eccezionale.

Per solito noi adoperiamo di preferenza la cura medica la quale ci ha giovato in moltissimi casi. Dei malati osservati nella clinica e trattati colla sola cura medica, abbiamo quattro guari-

gioni ed otto avanzati miglioramenti. Uno, come dissi, guarì colla laparotomia, ed uno morì (forma ulcerosa con flemmone periombelicale). La dieta deve essere liquida a base di latte, uova, minestre e purée di legumi con latte. Non permetto nè carne, nè pane, nè legumi sani, ecc. Nei primi 3-4 giorni prescrivo una disinfezione purgativa dell' intestino con 10 centigr. di calomelano mattina e sera. Poi vi sostituisco, pure mattina e sera, una polverina di 3-5 centigr. di iodoformio, e fra giorno epicraticamente un grammo di salolo ed uno di creosoto. Dopo 15-20 giorni sospendo la cura per tornare altri 3-4 giorni a quella del calomelano, e poi di nuovo allo iodoformio, al salolo ed al creosoto. Intanto esternamente ogni 10-15 giorni prattico sull' addome (salvando con un cerotto la cicatrice ombelicale), una buona ed estesa pennellatura di tintura alcoolica di iodio ed appena asciutta, vi spalmo sopra uno strato di collodion elastico sopra cui metto uno spesso strato di ovatta ed una fasciatura che faccio mantenere in posto per 10-15 giorni. Raccomando, per quanto è possibile, il riposo e la buona aereazione. Nelle famiglie agiate si può anche raccomandare la campagna o l'aria di mare. Ma i bambini che venivano alla mia clinica non potevano, per ragioni economiche, permettersi questo lusso. Eppure malgrado ciò, e malgrado anche qualche infrazioncella al metodo igienico e terapeutico prescritto, i risultati, come dissi, sono soddisfacentissimi e tali da incoraggiare il proseguimento di tale metodo di cura. Certamente che se dopo 4-6 mesi risultati vantaggiosi non si vedessero, allora consiglio senz'altro la laparotomia che nel caso sopra riferito portò rapidamente, e fino ad ora definitivamente alla guarigione.

La bambina guarita più rapidamente è stata Medaglia Leocadia, di anni 7, venuta in clinica l' 8 gennaio 1896, malata da 4 mesi, e guarita dopo 3. Gentili Tullio, di anni 7, fu mostrato in clinica l' 11 marzo 1895 in condizioni gravissime tali che non si azzardò la laparotomia per tema di peggio. Attualmente è ancora in cura: ma gli studenti che lo hanno visto successivamente fino a qualche mese fa hanno potuto constatare che della malattia non rimane che una piccola zona di ottusità nel quadrante inferiore sinistro dell'addome.

Meningiti tubercolari e tubercolosi del cervello. — Un'altra parte che fatalmente viene con tanta frequenza colpita nei bambini a confronto degli adulti, è il sistema nervoso cerebrale e specialmente la meninge cerebrale. Spesso la meningite tubercolare non è che una delle localizzazioni di una tubercolosi generale miliarica: ma molte volte le localizzazioni meningee sono tanto predominanti che si può dire che esse sole si rivelino con sintomi apprezzabili. Dei cinque casi che furono oggetto di osservazione nel biennio, tre decorsero con il quadro comune classico delle meningiti tubercolari, ed all'autossia si rinvennero le solite lesioni, compresa la immancabile, anche a mia prattica, degenerazione caseosa dei gangli peri ed intertracheo bronchiali. Gli altri due casi meritano una speciale illustrazione.

I. Arrighi Italia, di anni 4, era ricoverata all'ospedale del Bambino Gesù dall'11 novembre 1895 per una emiplegia spastica del lato sinistro. L'anamnesi raccolta dalla madre escludeva qualunque influenza di natura ereditaria. La bambina sarebbe stata in perfetta salute fino a poco dopo oltrepassati i due anni. Sui primi del gennaio 1895 fu improvvisamente colpita da febbre alta con convulsioni, le quali erano più accentuate a sinistra che a destra. La febbre durò pochi giorni ed anche le convulsioni non si ripeterono. Rimase però una paralisi dei due arti di sinistra. Dal gennaio al novembre nessun fatto nuovo sopraggiunse. Dopo il suo ingresso nell'ospedale fu da me esaminata e fatta oggetto di un trattenimento clinico.

Esaminando la faccia si notava di tanto in tanto qualche leggera contrattura dei muscoli del lato sinistro: l'occhio di questo lato era leggermente strabico: le pupille normali reagivano uniformemente bene alla luce: la funzione visiva era normale. L'arto superiore sinistro era contratto, le dita flesse sulla mano, la mano sull'avambraccio, questo sul braccio, ed il braccio addotto al torace. Tutto l'arto era sede di un tremore più o meno accentuato specialmente quando si diceva alla bambina di eseguire qualche movimento. L'arto inferiore di sinistra presentava pure, benchè in minor grado, gli stessi fatti di paralisi e di contrattura: il riflesso rotuleo di questo lato era aumentato: non vi era clono del piede. L'arto inferiore di sinistra veduto in *toto* si mostrava più corto e più esile di quello di destra. La intel-

ligenza, l'udito, la favella erano normali. Si fece diagnosi di emiplegia spastica sinistra probabilmente da poliencefalite acuta.

Però verso la metà del febbraio 1896 la bambina fu presa da vomito, cefalea, assopimento, lingua impatinata. Le fu somministrato un purgante oleoso, che ebbe pochissimo effetto. La bambina era triste, più non stava seduta sul letto, non si curava più dei giuocattoli, era piuttosto sonnolenta, accusava cefalea, ed il vomito si ripeteva costantemente anche all'infuori dei pasti, vomito spontaneo, specialmente se si metteva nella posizione assisa. Ecco il seguito del diario clinico:

19 febbraio. — Sonnolenza, vomiti frequenti, stipsi, cefalea, repugnanza al cibo. Temperatura 37,3-37.

21. — Continuano i vomiti: accessi convulsivi predominanti a sinistra, assopimento, grida improvvise, arrossamenti rapidi della faccia, dermografia, sospiri, polso lento 54-60, intermittente. Temperatura 37,1-37,4.

22. — Pupille dilatate e poco contrattili alla luce, cefalea, grida acute improvvise, stridore dei denti, sospiri, vomiti, il riflesso rotuleo sinistro è poco accentuato. Temperatura 37,2-38,3.

23. — Notte tranquilla, la bambina appare sollevata, due accessi convulsivi durante la giornata. L'esame oftalmoscopico dà papilla da stasi, e mancanza di granulazioni tubercolari nel fondo dell'occhio. Temperatura 37-39.

24. — Notte agitata, spasmi tonici dell'arto superiore sinistro, midriasi e pupille assolutamente insensibili alla luce, ventre avvallato, stipsi ostinata, dermografia, leggero strabismo dell'occhio destro, trazione indietro della nuca, decubito laterale, cosce flesse sull'addome. Temperatura 37,8, 36.

25. — Convulsioni frequenti, seguitano gli spasmi tonici con tremore dell'arto superiore sinistro, respirazione col ritmo periodico di Cheyne-Stokes, pupille inegualmente dilatate e senza reazione. Temperatura 37,1, 38.

26. — Sopore, occhi rivolti costantemente in alto, convulsioni frequenti, abolizione del riflesso rotuleo. Temperatura 37-38,5, polso 98.

27. — Opistotono, convulsioni tetanoidi generali, sopore profondo. Temperatura 37,6-39,3.

28. — Temperatura 40,3-40,7. Morte.

Cogli studenti che seguirono giornalmente il decorso di questa forma evidente di meningite tubercolare, ritornai sulla diagnosi fatta due mesi innanzi, ossia sulla supposta origine poliencefalitica della emiplegia spastica. Mi parve infatti più conveniente di modificare il mio giudizio nel senso che molto probabilmente piuttosto che un focolaio di poliencefalite avremmo trovato un tumore caseoso lungo il decorso delle vie piramidali di destra, anche in vista del tremore che, anche prima dello sviluppo dei fatti meningitici, affettava l' arto superiore sinistro.

Ecco il riassunto dell'autossia: cranio normale. Dure madre tesa. Seno longitudinale vuoto. Sostanza cerebrale edematosa. Essudato siero-fibrino-purulento della leptomeninge quasi esclusivamente alla base e lungo la scissura del Silvio, ed al lato sinistro della scissura interemisferica. Granulazioni tubercolari abbondanti nell'essudato. Discreta quantità di liquido limpido nei ventricoli dilatati. Grosso ammasso di tumori caseosi raggiungenti nell'insieme il volume di un grosso uovo di pollo, ed occupanti tutto il ganglio otto-striato di destra. Polmoni aderenti al torace: gangli peri ed intertracheo-bronchiali trasformati in grosse masse caseose. Tubercolosi polmonare in forma miliarica prevalente negli apici. Pericardio, cuore, organi contenuti nella cavità addominale integri.

II. Baccini Romeo, di anni 5, anche egli non ha antecedenti ereditari. È stato bene sino al novembre 1895, epoca in cui fu colto da convulsioni tonico-cloniche a carico del solo lato destro del corpo, e che in un giorno si ripeterono due o tre volte. Nel febbraio 1896 accennò a difficoltà di muovere l'arto inferiore di destra che era un poco irrigidito, ed il bambino da questo lato poggiava sulla sola punta del piede. Sui primi dell'aprile il bambino cambiò di carattere, si cominciò a lagnare di forti dolori di testa, in specie nel destarsi alla mattina, e ad accennare a vertigini. Il 12 aprile comparve il vomito che durò 5-6 giorni frequente, non in rapporto con il cibo. Fu ricoverato all'ospedale del Bambino Gesù. Da questa epoca sino al 26 aprile, giorno in cui morì, si svolse normale tutto il quadro di una meningite tubercolare, con tutte le sue svariate e molteplici manifestazioni: da notarsi solo che le convulsioni erano sempre

unicamente o prevalentemente a destra. L'esame oftalmoscopico fatto due volte dal prof. Parisotti rivelò papille molto ipercmiche, in specie quella di destra. Alla autossia fatta dal prof. Mingazzini si trovò leptomeningite tubercolare prevalente della base, leggera dilatazione dei ventricoli con poco liquido limpido. Un piccolo tumore caseoso grosso come un piccolo osso di ciliegia occupava il lato sinistro esterno inferiore del ponte.

Spondilite tubercolare. — Un caso semplicissimo, ma che dimostra come, specialmente nei bambini, l'esame debba essere minuto e completo, ci fu dato da una bambina di 4 anni che ci fu condotta in clinica il 21 gennaio 1895 per una malattia di stomaco che da 4-5 mesi la tormentava e per cui la madre aveva tentato invano molte cure suggerite da vari medici consultati. La bambina si lamentava solo di un forte dolore alla regione epigastrica, specialmente nel giorno: nella notte dormiva abbastanza tranquillamente ed il dolore le dava riposo. Le condizioni generali della bambina erano buone: appetito regolare, digestione e defecazione normali. L'esame obbiettivo completamente negativo, fatta eccezione di una piccola prominenza che faceva in fuori l'apofisi spinosa della quinta vertebra dorsale. Pigiando in quel punto si risvegliava forte il dolore. Era facile darsi una spiegazione del dolore suddetto, a cui era completamente estraneo lo stomaco, ma che dipendeva da una spondilite dorsale. Fu fatta la sospensione, e poi l'applicazione di un corsetto ortopedico: fu prescritto il riposo, l'olio di fegato di merluzzo ed il creosoto. Il dolore cessò rapidamente.

III.

Malattie dell' apparato digestivo.

	1894-95	1895-96	Totale	Guariti	Migliorati o stazionarii	Morti
Glossite desquamativa	..	1	1	..	1	..
Perleche	..	1	1	1	...	..
Stomatite aftosa	3	1	4	4	..	..
» pseudo-membranosa	..	1	1	1	...	..
» impetiginosa	..	1	1	1	...	..
» ulcerosa	2	7	9	7	2	..
» ulcero-cancrenosa con necrosi del mascellare superiore	1	..	1	..	...	1
Noma	..	2	2	1	...	1
Mughetto	2	2	4	4	...	..
Produzione sottolinguale	..	1	1	1	...	..
Ulcerazione sottolinguale da pertosse	1	1	2	2	...	..
Tonsillite follicolare	1	1	2	2	...	..
» pseudo-membranosa da streptococchi	1	..	1	1	...	..
» flemmonosa	1	1	2	2	...	..
Dispepsia gastrica	2	1	3	3	...	..
» gastro-intestinale	..	1	1	1	...	..
Imbarazzo gastrico	2	..	2	2	...	..
Catarro gastro-intestinale	..	1	1	1	...	..
Catarro del tenue	2	4	6	6	...	..
Gastroenterite acuta (colera infantile)	..	1	1	1	...	..
Enterite follicolare	1	5	6	5	...	1
Enterite cronica con prolasso del retto	..	1	1	..	1	..
Proctite ulcerosa » » »	..	1	1	..	1	..
Ventre grosso flaccido	2	2	4	..	4	..
Paresi intestinale post-morbillosa	1	..	1	1	...	..
Costipazione abituale	..	1	1	..	1	..
Elmintiasi (ascaridi)	1	2	3	3	...	..
» (ossiuri)	1	1	2	2	...	..
» (tenia)	..	1	1	1	...	..
Atrofia da alimentazione insufficiente	2	3	5	3	1	1
Cirrosi ipertrofica epatica con ittero cronico	1	..	1	..	1	.
	27	45	72	56	12	4

La maggior parte delle malattie che colpiscono l'apparato digerente dei bambini, non presentano un grande interesse scientifico, ma ne presentano uno eminentemente prattico. Su 370,000 bambini che annualmente muoiono in Italia dalla nascita al 5° anno, nel 1891 ne morirono per malattie dichiarate dell'apparecchio digerente 98,297, e 54,423 per atrofia la quale il più delle volte è pur essa legata a disordini digerenti o ad insufficiente alimentazione. Dal grande numero di tali morti è facile risalire alla immensa morbilità infantile per questo genere di affezioni, ed infatti non vi è medico prattico che non sappia quanto di frequente avvenga di imbattersi in esse.

Igiene alimentare. — La patologia del tubo digerente, nei bambini specialmente, è intimamente legata colle questioni che interessano l'igiene alimentare, e non si può trattare di malattie gastro intestinali nei bambini, senza occuparsi di tutto ciò che riguarda i vari modi di allattamento, l'alimentazione mista, lo svezzamento, la nutrizione dei primi anni dopo lo svezzamento, ecc. Se nei bambini sani si applicassero scrupolosamente le norme relative, la mortalità infantile per tal genere di malattie diminuirebbe senza fallo dell'80 %; e se nella cura di tali affezioni si seguissero le indicazioni razionali igieniche e terapeutiche, la mortalità infantile diminuirebbe anche essa in proporzioni altrettanto rilevanti. Invece è ovvio di constatare giornalmente come, salvo rarissime eccezioni, la igiene alimentare infantile sia ignorata non solo presso le famiglie, ma, ciò che è più doloroso, anche dalla massima parte dei medici, i quali poi quando le malattie si sieno determinate non sanno neppure altro consigliare che uno dei soliti preparati di bismuto o di acido tannico! È perciò che io nel mostrare agli studenti le svariate affezioni del tubo gastro enterico che colpiscono i bambini, dalle semplici forme dispeptiche alle gravi enteriti follicolari ed al gravissimo *cholera infantum,* ho creduto mio dovere di esporre tutto ciò che si riferisce al modo con cui deve essere alimentato un bambino dal primo giorno stesso in cui nacque fino almeno al 2° anno di età. Ho esposto perciò tutti i vari metodi di allattamento, indicandone per ciascuno di essi i vantaggi e gli inconvenienti, e per conseguenza le indicazioni e controindicazioni,

dilungandomi dettagliatamente sulle norme da seguirsi per ciascuno di essi, in specie per quello che riguarda l'allattamento misto ed artificiale, sulla sterilizzazione e sulla maternizzazione del latte (metodo di Gärtner), ecc. Ho dimostrato pratticamente i vari modi con cui si esamina il latte: cremometro Chevalier, lattodensimetro Quevenne, metodi ottici (Donnè, Feser, Lattopioscopio, citogalattometro di Guida): metodi basati sulla ricerca quantitativa del grasso (Marchand, Adam, ponderale di Soxhelet, colla centrifuga di Gärtner), ricerca e dosaggio del lattosio e della caseina.

Malgrado però tutte queste ricerche, spesso la chimica ci si dimostra fallace nel senso che un latte riscontrato chimicamente eccellente qualche volta non fa crescere regolarmente il bambino, anzi lo fa deperire, mentre un latte che comparisce povero di elementi nutritivi, spesso riesce un proficuo alimento. È per ciò che all'analisi chimica del latte bisogna aggiungere l'altro metodo delle pesate periodiche del bambino: metodo che dovrebbe essere raccomandato in tutte le famiglie per vedere se quel dato genere di allattamento possa o no continuarsi, o richieda di venire sostituito con altri. È per ciò che occorre che un medico debba tener presente la tavola dell'accrescimento normale di un bambino dalla nascita al secondo anno. Ho mostrato i vari succedanei del latte, le varie qualità di farinacei con cui si deve cominciare l'alimentazione mista nei bambini prima di procedere allo svezzamento, e quando è il momento opportuno per farlo.

A bene imprimere nella mente degli studenti le norme che devono guidarli nella alimentazione dei bambini, specialmente nei primi mesi, tengo loro sott'occhi continuamente le seguenti tavole (vedi pagina seguente), prese in gran parte dai lavori di Escherich:

Norme per l'allattamento naturale.

Età del bambino	*Quantità di latte preso ad ogni poppata in grammi*	*Numero delle poppate nelle 24 ore*	*Quantità giornaliera di latte in grammi*
1° giorno . . .	3-5	8-10	30
2° » . . .	15	10	150
3° » . . .	40	10	400
4°-30° giorno.	55	10	550
2° e 3° mese . .	80	8	640
4° mese. . . .	100	8	800
5° »	110	8	880
5°-9° mese. . .	150	6	950-1000

Norme per l'allattamento artificiale.

Età del bambino	*Quantità di latte di vacca nelle 24 ore in c. c.*	*Aggiunta di acqua nelle 24 ore fino a c. c.*	*Numero dei pasti nelle 24 ore*	*Quantità di latte diluito per ogni pasto in c. c.*
1-3 giorni. . . .	150	400	10	40
4-7 » . . .	210	400	10	40
Seconda settimana.	250	500	8	62
Terza »	300	600	8	75
Quarta »	350	700	8	88
2° mese 1ª metà .	400	800	7	115
2° mese 2ª » .	450	900	7	128
3° mese 1ª metà .	500	1000	7	128
3° mese 2ª » .	550	»	7	143
4° mese 1ª metà .	600	»	7	143
4° mese 2ª » .	650	»	7	143
5° mese 1ª metà .	700	»	6	166
5° mese 2ª » .	750	»	6	166
6° mese.	800	»	6	166
7° mese	900	»	6	166
8° mese.	1000	»	6	166
9° mese	1200	1200	6	200
10-12 mesi . . .	1200	»	6	200

Accrescimento normale del bambino.

Età	*Aumento giornaliero del corpo in grammi*	*Peso assoluto del corpo in chilogrammi*
Prima settimana . . .	Primo giorno . . . — 139	3,500
	Secondo » . . . — 64	
	Terzo » . . . + 39	
	Quarto » . . . + 50	
	Quinto » . . . + 50	
	Sesto » . . . + 36	
	Settimo » . . . + 34	
Seconda settimana	43	3,800
Terza »	50	4,150
Quarta »	43	4,450
Quinta »	43	4,750
Sesta »	30	4,960
Settima »	30	5,150
Ottava »	30	5,350
Terzo mese	28	6,200
Quarto »	22	6,850
Quinto »	18	7,400
Sesto »	14	7,820
Settimo »	12	8,180
Ottavo »	10	8,480
Nono »	10	8.780
Decimo »	9	9,050
Undecimo »	8	9,300
Dodicesimo »	6	9,500
Due anni	6-7	12,000
Tre anni	»	12,600

Tutte le volte che abbiamo avuto bambini malati di affezioni del tubo gastro-enterico, o bambini che non presentando tracce di tubercolosi, di sifilide o di altra malattia presentavano un deficiente sviluppo ponderale, e ci siamo fatti un dovere di ricercarne le cause, abbiamo sempre trovato infrazioni più o meno colossali alle regole della igiene alimentare infantile: infrazioni che ci venivano altresì dimostrate dall' esame macro e microscopico delle feci, che mai veniva trascurato. Anche le osservazioni uroscopiche abbiamo portato come contributo nella diagnosi delle fermentazioni intestinali, colla ricerca degli eteri coniugati che provenienti dalla decomposizione degli albuminoidi, passano nelle urine sotto forma di indossilsolfati, di scatossilsolfati, ecc.

Terapia generale delle malattie gastro-intestinali. — Subordinando naturalmente in modo razionale la terapia alla etiologia di queste affezioni, abbiamo cercato di ricondurre l'alimentazione del bambino alle regole igieniche prescritte, rese più severe dalle condizioni patologiche dei bambini medesimi sino alla rigorosa dieta idrica leggermente alcoolizzata nei casi gravissimi di acute gastro-enteriti. Primo pensiero del medico curante deve essere quello di vuotare il tubo gastro-intestinale colla maggiore sollecitudine, e con tutti i mezzi possibili dalle sostanze ivi accumulate (cibi non digeriti, prodotti di fermentazioni anomali, batterii e prodotti batterici, ecc.). Per ciò ci siamo serviti dei purgativi, anche ripetuti, degli emetici, della gastrolusi ed enterolusi. Ci è servito bene in seguito anche l' uso dei così detti disinfettanti intestinali (salolo, benzonaphtolo, creosoto, acidi idroclorico e lattico), e finalmente e con mano più parca quello degli astringenti (bismuto, ratania, tannino, percloruro di ferro), salvo a tornare di nuovo sull' uso dei purgativi quando si vedesse che la disinfezione intestinale non procede a dovere, perchè un purgativo è sempre il migliore disinfettante dell' intestino che si conosca.

Nei casi gravissimi con enormi perdite intestinali abbiamo qualche volta avuto vantaggio delle iniezioni sotto cutanee di abbondanti quantità di siero artificiale.

Con questo metodo abbiamo perduto un solo dei bambini da noi curati nella clinica, con tutto che ne avessimo avuti alcuni

abbastanza gravi ed in condizioni igieniche di famiglia tutt'altro che favorevoli.

Enterite follicolare. - Elmintiasi. — Un solo bambino che nel quadro statistico figura morto per enterite follicolare, non fu da noi veramente curato, perchè presentato alla clinica il giorno 11 dec. 1895 in condizioni gravissime dopo un mese di malattia, moriva nella notte seguente. Era un bambino di 3 anni, Caranti Edoardo, che dalla madre era stato dato a nutrice in un paese fuori di Roma, e che dopo lo svezzamento era restato in custodia della nutrice medesima. Un mese fa, colpito da febbre, fu condotto in Roma. Raccontava la madre che la febbre durò alta e continua per circa 20 giorni con meteorismo. In questo tempo ebbe somministrati varii purganti, e colle feci emise in più riprese oltre 100 ascaridi.

Dopo tre giorni di benessere, in seguito a disordini dietetici, fu preso da diarrea con grandi emissioni di masse di muco misto a sangue rosso, con premiti, e seariche frequenti e non molto abbondanti. La febbre tornò, ma non molto elevata. La mattina che fu condotto in clinica misurava 38. L'esame microscopico delle feci dimostrò numerose uova di ascaris lombricoides e di tricocephalus dispar. Il bambino era molto abbattuto, con polso piccolo, celere, con le occhiaie infossate. Furono prescritti degli eccitanti, degli impacchi freddi al ventre. Il bambino morì la notte successiva. Non fu potuta fare l'autossia.

Fu una forma tifica, seguita poi da una infiammazione follicolare del crasso intestino? O fu una delle comuni infezioni intestinali che nell'ultimo periodo ne attaccò la parte più bassa? E quale importanza devesi attribuire all'enorme numero di ascaridi in breve tempo emessi? Se la nostra osservazione non fosse stata di necessità tanto fugace, e fatta proprio nelle ultime ore che precedettero la morte, alcune di tali questioni avrebbero potuto venire dilucidate. La presenza degli ascaridi nell'intestino dei bambini è un fatto abbastanza ovvio, senza che per questo la elmintiasi assurga quasi mai al grado di entità morbosa a sè, come volevano i nostri predecessori. Specialmente nei bambini che dimorano in certe campagne, la frequenza degli ascaridi è straordinaria, tanto che presso noi il Pagliari la co-

statò nel 90,5 % per i bambini riportati al brefotrofio dalla campagna, mentre nei bambini dimoranti in città, raramente la si riscontra nel 10 % dei casi. Le ricerche sperimentali di Epstein, le più rigorose che sieno state fatte su tale argomento, dànno esatta spiegazione di questo fatto, avendo messo in luce le condizioni che più favoriscono la maturazione e la trasmissione delle uova. Intanto la maggior parte dei bambini sopportano senza disturbi questi ospiti anche in numero rilevante.

In alcuni casi però, per quanto rari, il loro numero ha raggiunto cifre talmente elevate da potere benissimo essere messe in rapporto con gravi disordini nella salute dei bambini. Si tratta di parecchie centinaia di ascaridi, insieme alla cui eliminazione venivano rapidamente a migliorare gravi forme di enterite anche ad andamento tifico (Chauffard). Fra i malati osservati nella nostra clinica, abbiamo avuto altresì un bambino malato di gravissima gastro-enterite acuta e nel quale si ebbe l'emissione di quattordici ascaridi.

Quale sia la parte che prendono questi parassiti nella produzione di determinate entità morbose, nessuno finora ci ha saputo dire in modo positivo. Devesi pensare ad un'azione chimica di sostanze acri, irritanti, segregate dallo stesso corpo degli ascaridi, oppure alcuni germi ospiti dell'intestino, poco o punto patogeni, passando attraverso il tubo digerente dell'ascaride stesso assumerebbero od esalterebbero proprietà patogene che prima non avevano? Oppure, anche che si rinvengano in grandi quantità, debbono sempre essere ritenuti ospiti inoffensivi dell'organismo che gli alberga?

Paresi intestinale post-morbillosa. — Un caso di affezione intestinale merita una speciale menzione, perchè appartiene ai *rariora artis*. Un bambino di 6 anni ebbe nel gennaio del 1895 un'infezione morbillosa di media gravezza. Dopo due settimane dalla cessazione dei fenomeni acuti della malattia, fu preso all'improvviso da una acuta paralisi intestinale, con meteorismo enorme, stipsi ostinata e ribelle ai più forti purgativi, senza vomito, senza dolori, senza febbre. Fu sottoposto al massaggio, all'idroterapia, agli enteroclismi freddi di acqua di camomilla ed aceto, ed alle piccole dosi quotidiane di sena. Il miglioramento

cominciò dopo 5-6 giorni e la guarigione completa si ebbe in due settimane. Il morbillo, come ogni altra malattia da infezione, dà anche esso qualche volta luogo a fatti paralitici che si esplicano durante la convalescenza. Sono preferibilmente forme spinali flaccide (paraplegia), qualche volta cerebrali (a cui dovrebbe pure riferirsi il caso di emiatetosi riportato dal Massalongo), più raramente periferiche. Le paralisi post morbillose hanno di caratteristico che in genere svaniscono rapidamente e completamente. Nelle forme paraplegiche qualche volta è stata notata anche la paresi o paralisi degli sfinteri dell' intestino o della vescica con disturbi nella defecazione, ritenzione di urina, ecc. (Allyn). Questi accidenti talora sono stati notati isolatamente: p. es. vi è una osservazione di Landier di un bambino di 20 mesi che dopo 20 giorni da un morbillo emorragico fu preso da tale ritenzione di urina, da dovere ripetutamente aver ricorso alla sonda.

Atrofia da insufficiente alimentazione. — Dei 5 bambini atrofici per insufficiente alimentazione (miseria fisiologica, latte materno scarso e povero di elementi nutritivi), uno si è sottratto alla nostra osservazione: tre ripresero lentamente e gradatamente il loro accrescimento normale costatato da periodiche pesate, aggiungendo all'alimentazione materna il latte di vacca. L'allattamento misto in questi casi dà buoni risultati, quando per le condizioni economiche non si può sostituire il latte materno con quello di una buona nutrice. L'ultimo morì dopo circa una settimana di osservazione. Era un bambino di 21 mesi, Vestroni Domenico, che dalla madre era stato affidato ad una nutrice mercenaria fuori di Roma. Fu portato alla clinica il 20 marzo 1896 in condizioni di estremo depauperamento fisiologico. Pesava Kg. 4,325. Il pannicolo adiposo sottocutaneo era, si può dire, scomparso, e la pelle cerea, si sollevava in ampie pliche. Solo il ventre era grande, flaccido, cascante sui fianchi come quello di un bratrace. Il viso incartapecorito, con soli 6 denti incisivi nelle mascelle. Temperatura sub-normale, rantoli crepitanti sparsi posteriormente nel torace con leggero soffio bronchiale a sinistra. Le feci erano non frequenti, diarroiche, con muco disciolto frammisto a sostanze alimentari non digerite.

Oltre la deficiente alimentazione, qui devesi anche invocare l'afezione intestinale, determinata certamente da una alimentazione qualitativamente anormale, e la pulmonite finale determinatasi in un soggetto cachettico. La madre non seppe darci notizie anamnestiche: ma si poteva arguire che tanto per quantità che per qualità l'alimentazione di quel povero bambino doveva essere stata la più delittuosa che mente umana possa immaginare. È la ripetizione di una infinità di fatti analoghi, per cui deve dirsi che l'alimentazione per nutrice a distanza deve essere messa ad un livello molto inferiore all'allattamento artificiale, anche il peggio diretto. La legge Roussel in Francia colla assidua sorveglianza di queste nutrici, ha posto un argine alla enorme mortalità di questi poveri bambini affidati a queste megere ignoranti, bugiarde, egoiste, senza cuore, avide solo di quel po' di lucro, fino a nascondere ai genitori la morte dei bambini per non perdere il mensile stipendio, delinquenti ed infanticide a sangue freddo, recidive nel delitto, e fatte audaci dalla impotenza delle nostre leggi a colpirle. Il povero bambino morì dopo 5 giorni.

Stomatiti. — Un gruppo abbastanza numeroso di malati ci è stato fornito dalle stomatiti, interessanti specialmente per la varietà delle forme che abbiamo potuto mettere sott'occhi agli studenti. Fra i casi su cui merita fermare un poco l'attenzione, ricorderò un bambino di poco più di anno con stomatite ulcerocancrenosa seguita da necrosi, e distacco di parte del mascellare superiore e necrosi consecutiva della gota sinistra, che terminò colla morte per cachessia e che costituiva si può dire un punto di passaggio fra le forme ulcerative comuni ed il noma.

Abbiamo avuto anche due casi di vero noma o cancro acquatico, di cui uno sviluppato in un bambino di due anni Panfili Siro, che era in cura dal decembre 1895 per anemia splenica. Il 20 decembre dello stesso anno la madre lo portò in clinica perchè da 2-3 giorni aveva avvertito un fetore insolito dell'alito ed una tumefazione dura, cerea della guancia destra con edema della palpebra corrispondente. Nell'interno della gota si vedeva una zona del diametro di una moneta da una lira, color lavagna, ulcerata, colla mucosa a brandelli, fetidis-

sima. Malgrado la pronta cauterizzazione ed i frequenti lavaggi al permanganato di potassa, ed una medicatura al percloruro di ferro ed una cura interna a base di chinina, alcool, ecc., il processo si propagò rapidamente fino ad interessare tutto lo spessore della gota con arrossamento cianotico e poi escara della cute, con diffusione interna alla mucosa delle gengive e stato cachettico generale che portò la morte il 2 gennaio 1896. La bambina già era in condizioni generali gravi per la forma di anemia splenica (globuli rossi 1,760,000, emoglobina 40 $^{0}/_{0}$).

Il secondo caso di noma lo avemmo nella bambina Gazzelli Ida d'anni 3 $^{1}/_{2}$, che venne alla clinica il giorno 8 gennaio 1896. Si era iniziato nella convalescenza di una infezione tifica durata circa 4 settimane. Era interessata la parte sinistra del labbro inferiore e porzione della gota. La necrosi, che aveva colpito specialmente la parte sinistra del labbro inferiore in tutto il suo spessore, venne eliminata e restò una vasta perdita di sostanza per cui venne inviata in un'ospedale chirurgico per tentare una plastica.

Finalmente merita di essere segnalato un caso di ulcerazione sottolinguale idiopatica in un bambino di 9 mesi, che da due mesi aveva spuntati i due incisivi inferiori ed in cui l'ulcerazione datava da appena un mese. È una malattia che colpisce i bambini di quell'età, frequente nelle provincie meridionali d'Italia, rara nel resto. Alcuni la vorrebbero di natura infettiva grave (Cardarelli U. Pianese) inducente profonda cachessia e morte. Altri (Fede, Concetti, Bru, Comby) la ritengono nè più nè meno che effetto di una semplice irritazione meccanica data dall'attrito della corona dentaria troppo tagliente sul frenulo sottolinguale inducente una ulcerazione con proliferazione dello strato papillare del derma. Le ricerche batteriologiche e con innesti su animali da me pratticate, le sezioni microscopiche ripetutamente fatte da Fede, da me, da Bru, lo dimostrano all'evidenza. In quest'anno ho fatto ancora dei tentativi per la ricerca dei blastomiceti che in questi ultimi tempi tanta importanza hanno assunto nella patogènesi dei tumori, ma anche da questo lato il risultato è stato negativo. Il bambino era nelle più floride condizioni di salute che possano desiderarsi. Dopo aver tentato inutilmente la cura colle cauteriz-

zazioni al nitrato di argento ed al perclocuro di ferro, si ricorse alla escissione colle forbici curve che, come sempre, portò in pochi giorni la guarigione definitiva.

Nella cura delle varie malattie del cavo orale, nella più gran parte dei casi ci ha servito molto bene, come sempre, il clorato di potassa in soluzione del 2 - 4 $^0/_0$ adoperato per applicazioni locali con tamponi di ovatta ed anche per nebulizzazioni. Lo abbiamo dato anche internamente alla dose di grammi 1-2 *pro die* calcolando anche sulla sua eliminazione per le glandole salivari. Nelle forme ulcerose abbiamo adoperato i lavaggi e le polverizzazioni con soluzioni boriche, di permanganato di potassa, di acido salicilico, oltre le cauterizzazioni con nitrato di argento e percloruro di ferro: nelle forme più ostinate abbiamo ricorso alla estrazione dei denti. Nel mughetto ci serve benissimo la soluzione idroalcoolica glicerinata di acido salicilico all'1 $^0/_0$, e nelle stomatiti impetiginose una diluzione di liquore di Vanswieten (1 : 4).

Tonsilliti. — Fra le malattie delle fauci debbo segnalare una tonsillite pseudo-membranosa che aveva tutta l'apparenza di una forma difterica, con ingorgo delle glandole sottomascellari e leggera diffusione ai pilastri anteriori. L'esame batteriologico ripetutamente ed accuratamente eseguito, non rivelò mai traccia di bacilli di Loeffler, ma solo streptococchi. Io in parecchi miei lavori sull'argomento ho richiamato più volte l'attenzione su queste forme pseudo-difteriche le quali talora per una peculiare virulenza degli streptococchi o di altri batteri possono anche assumere un andamento molto grave con fatti setticoemici secondari, da simulare le forme più gravi di una difterite. In questi casi nè il criterio clinico, nè l'anatomo patologico, e neppure l'epidemiologico ci soccorrono, avendo io visto nell'ospedale una vera epidemia di queste pseudo-difteriti da streptococco con due morti ed una paralisi del velopendulo. Il criterio batteriologico solo è quello che ci può far fare con sicurezza una diagnosi esatta; criterio che per conseguenza mai deve essere trascurato nelle malattie della gola.

Cirrosi ipertrofica del fegato con ittero cronico. — Di malattie della ghiandola epatica abbiamo avuto un solo bambino che disgraziatamente ci si è sottratto alla ossservazione, avendolo veduto due sole volte. Era un bambino di 3 anni che ci fu condotto alla clinica il 28 aprile 1895 e nella cui anamnesi non figurava nè l'alcoolismo, nè la sifilide, nè la malaria. Questa ultima venne anche esclusa per un esame negativo del sangue. Era da circa un anno itterico, ed il ventre si era fatto voluminoso. Il fegato appariva grosso, debordando di circa 6 centimetri dall'arco costale: era uniforme, non bernoccoluto, liscio, leggermente dolente alla pressione. Anche la milza era grossa e debordava di due dita dall'arco costale sinistro. Non vi era ascite, non reticolo venoso sottocutaneo appariscente. Le feci erano bene colorate, e la madre asseriva che mai erano state scolorate. Nelle urine vi era presenza di pigmenti biliari, non glucosio, non albumina. Al dire della madre vi era di tanto in tanto febbre ed allora l'ittero si accentuava, per poi diminuire di nuovo. Le funzioni digerenti per lo più erano normali. La nutrizione generale non abbastanza buona. Ci parve molto probabile la diagnosi di quella forma descritta da Hanot sotto il nome di cirrosi ipertrofica con itterizia cronica, e sulla cui natura fino ad ora le nostre conoscenze sono quasi nulle.

La ipotesi più probabile è che si tratti di forme infettive biliari. Alcuni, specialmente nei bambini, le avrebbero viste in rapporto con febbri eruttive. Il nostro bambino non aveva mai avuto malattie eruttive nè in altro modo infettive. E poi quante forme eruttive non si osservano nei bambini, e quanto mai eccezionali nella prattica sono ad incontrarsi queste forme epatiche ! ?

Alcuni parlano di forme infettive ascendenti, forse per piogeni, spiegandosi così alcune frequenti fasi terminali in piccoli ascessolini epatici e fatti di sepsi e di ittero grave. Alcuni parlano di infezioni da protozoarii di cui però si sarebbero trovati esempi solo negli animali. Ed in queste supposte forme infettive quale e quanta parte deve darsi alla disposizione individuale, in specie del fegato, a quella che il De Giovanni chiama suscettibilità degli elementi linfatici che entrano nella

composizione della ghiandola? La prognosi di questa malattia è gravissima. Noi si prescrisse una cura a base di calomelano e di frizioni mercuriali sulla regione epatica, e dieta prevalentemente lattea. Quale sarà stato l'esito?

IV.

Malattie dell'apparato respiratorio.

	1894-95	1895-96	Totale	Guariti	Migliorati o stazionari	Morti
Rinite acuta dei poppanti	1	..	1	1	...	..
Laringite stridula	..	1	1	1	...	..
Laringospasmo	..	1	1	1	...	..
Tosse spasmodica in bambina nevropatica	..	1	1	1	...	..
Bronchite	5	3	8	8	...	..
Bronco-pulmonite acuta	4	2	6	5	...	1
» » post-morbillosa	1	2	3	3	...	..
» » post-morbill. con laringite	..	1	1	1	...	..
» cronica	1	1	2	..	1	1
Pulmonite pseudo lobare	1	..	1	1	...	..
» lobare	6	4	10	10	...	..
Pleuro-pulmonite	1	1	2	2	...	..
Pleurite secca	2	..	2	2	...	..
» essudativa sierosa	1	1	2	2	...	..
» » siero-fibrinosa	..	2	2	2	...	..
» » purulenta	4	1	5	4	...	1
Pio-pneumotorace	1	2	3	..	3	..
Pleuro-pulmonite cronica dell'apice sinistro	1	..	1	..	1	..
Cisti aerea della regione destra del collo da bronco sopranumerario comunicante colla trachea	1	..	1	..	1	..
	30	23	53	44	6	3

Rinite nei poppanti. — Le malattie dell'apparato respiratorio presentarono anche esse una discreta varietà di forme dalle più comuni a qualcuna che lo è meno.

Il caso di rinite acuta ci fu dato da un bambino lattante dell'età di 45 giorni e che ci venne condotto alla clinica il 19 dicem-

bre 1894. La tumefazione della mucosa nasale e l'agglutinamento del secreto ostruivano addirittura le cavità nasali tanto che da 4 o 5 giorni il succhiamento del latte era quasi assolutamente impedito; e per quanto la madre vi sostituisse del latte di vacca somministrato col cucchiaio, pure il deperimento di quel piccolo organismo era evidente. Un poco per gli stimoli della fame, ed un poco per l' insonnia data dalla respirazione ostacolata, il bambino era sempre agitato e piangeva continuamente. Furono prattieati dei piccoli lavaggi delle cavità nasali con applicazione successiva di vaselina boriea portata con un piccolo tampone di ovatta il più profondamente che fosse possibile. Fu proseguita l' alimentazione col latte di vacca, raccomandando alla madre di dare di tanto in tanto il seno specialmente dopo avere nettate le cavità nasali. Dopo 5-6 giorni il bambino era tornato guarito dal suo disturbo che lievissimo nelle altre età, è gravissimo nei poppanti per l' ostacolata nutrizione che induce.

Laringospasmo. — Il caso di laringospasmo osservato il 3 febbraio 1896 in un bambino di due mesi, non ci sembrò legato nè a tetania, nè a rachitismo. Lo spasmo glottico manifestato della ispirazione sibilante era seguito da un vero stato di apnea ispiratoria per contrazione spastica del diaframma (spasmo-freno-glottico), con torace immobile, faccia turgida, collo teso indietro, occhi fissi. Dopo qualche secondo venivano due o tre corte ispirazioni e quindi una forte e rumorosa ispirazione, ed il bambino tornava apparentemente sano, un poco pallido, colla pelle coperta di sudore. Durante uno di questi accessi avvenuto in nostra presenza, tentammo le trazioni ritmiche della lingua, e ci parve che affrettassero la risoluzione dell'accesso stesso. Qualche volta, al dire della madre, gli accessi erano più leggeri e si limitavano ad una immobilità ispiratoria del torace della durata di circa 10-15 secondi, e che era determinata in specie quando il bambino piangeva. Le condizioni dell' apparato digerente erano normali: tuttavia somministrai 2 prese di 10 centigr. di calomelano. E per quanto, come dissi, tracce di rachitismo non fossero apparenti, pur non ostante ricordando la grande frequenza con cui Henoch aveva costatato il rapporto fra le due affezioni, e considerando che spesso il rachitismo può avere la sua unica iniziale manifestazione nel tavolato interno delle ossa craniche

(Elsässer-Kassowitz) così prescrissi subito la cura del fosforo che per me reputo la più efficace contro il rachitismo. Il bambino migliorò rapidamente e dopo un mese gli accessi erano divenuti molto rari e leggerissimi. Dopo due mesi erano completamente cessati.

Tosse nervosa. — Una bambina di 9 anni, nevropatica, ci fu condotta alla clinica il 17 aprile 1896 perchè da 5 giorni affetta da una tosse secca, stizzosa, a carattere abbaiante che non cessava che nel sonno, il quale però spesso era interrotto da accessi che esplodevano. L' esame delle fauci, della laringe, del ventre, dell'apparato respiratorio fu assolutamente negativo. Guarì rapidamente con alte dosi di bromuro di potassio (2-4 grammi).

Bronchiti, bronco-pulmoniti, pleuriti. — Di affezioni acute del tratto bronco-polmonare, come si vede dal quadro statistico, ne abbiamo avute moltissime e colla più grande varietà di forme desiderabili. Nessuno interesse speciale hanno presentato, all' infuori di mettere sott' occhi agli studenti un gran numero di queste malattie tanto frequenti, e che spesso nella età infantile assumono un aspetto ed un andamento tanto diverso da ciò che comunemente si osserva negli adulti. In tre bambini la malattia cominciò con una forma eclamptica (una bronchite e due pulmoniti lobari). Nei più grandicelli il dolore era sempre segnalato alla regione dello stomaco, fatto che insieme al vomito frequente dei primi giorni, ed al silenzio degli altri sintomi, fa nei poco prattici di clinica infantile deviare spesso nel giudizio diagnostico. Specialmente le pleuriti essudative decorrono spesso insospettate. In una pleurite ad essudato sieroso, ed in una ad essudato siero fibrinoso potemmo dimostrarne la natura tubercolare mercè le inoculazioni del liquido estratto nelle cavie, che morirono tubercolose fra il 30° e il 40° giorno. Di modo che a rigore di termini queste pleuriti dovrebbero figurare nel quadro delle malattie tubercolari. Malgrado però la natura specifica di esse tutti i bambini ne guarirono. Una di queste pleuriti era seguita ad una peritonite tubercolare decorsa felicemente l' anno innanzi : e viceversa avemmo un altro bambino in cui dopo 4 mesi dalla guarigione della pleurite si

sviluppò una peritonite tubercolare che con un andamento più lungo ebbe pure un esito felice. La tubercolosi delle sierose, specialmente della pleura, ed in un grado più limitato quella del peritoneo, decorre in modo abbastanza favorevole, tanto che il pronostico è infinitamente meno grave che negli adulti.

Pulmonite abortiva. — Avemmo a segnalare un caso interessante di pulmonite abortiva in una bambina di tre anni, Rocchi Gilda, che da parecchi giorni frequentava l'ambulatorio per una leggera bronchite, con tosse secca e scarso escreato, e con temperature normali.

Nella notte del 2 decembre 1895 all'improvviso fu assalita da febbre altissima con sensazione penosa all'epigastrio, affanno ed irrequietezza ed aumento di tosse. All'esame fatto la mattina stessa del 3, trovammo una temperatura ascellare di 39,2, leggera frequenza degli atti respiratorii con lieve aleggiamento delle pinne nasali, espirazione piuttosto penosa ed accompagnata da gemito. La percussione dava una riduzione di sonorità non molto accentuata verso la base del torace destro. All' ascoltazione si percepiva qualche ronco a sinistra, ed a destra sibili, rantoli umidi a medie bolle nella parte posteriore, ed in basso, un marcato soffio bronchiale.

Fu prescritta una leggera infusione di poligala con benzoato di soda e liquore anisato di ammonio. La bambina nella notte sfebbrò e fu calma. La mattina seguente la temperatura era di 37,1, il soffio bronchiale era scomparso, come pure la ottusità: persistevano dei rantoli a medie e grosse bolle. La bambina era tranquilla ed in pochi giorni svanirono anche i fatti catarrali. Ecco una pulmonite che ha durato non più di 24 ore. Queste forme abortive di pulmoniti non sono rarissime nei bambini, e D'Espine richiamò su esse l' attenzione dei pediatri al Congresso Internazionale di Roma.

Nella cura delle forme acute (pulmoniti lobulari, pleuro-pulmoniti, bronco-pulmoniti anche quelle che si hanno dopo il morbillo, la difterite, l'influenza, ecc.) abbiamo sempre raccomandato ed insistito sul grande vantaggio che si ricava dall'applicazione degli impacchi freddi al torace. Oltre alla benefica influenza sulla termogenesi, agiscono riattivando le funzioni del

cuore, della pelle, dei reni, promovendo la eliminazione di materiali tossici, calmando il sistema nervoso, opponendosi alla adinamia cardiaca e respiratoria. In alcune circostanze anzi è bene tacere il nome della malattia, e sostituirlo col dire trattarsi di una forma infettiva in generale, per potere agire più liberamente, e non urtare nei pregiudizii radicati presso molte famiglie che si opporrebbero al metodo di cura in parola se sapessero trattarsi di una pulmonite.

Empiemi. — La cura degli essudati purulenti della pleura, è stata sempre chirurgica. Dopo uno o due tentativi di toracocentesi con aspirazione, se il liquido si riproduce, procediamo subito alla toracotomia con resezione di una o due costole ed applicazione di drenaggio. Facendo precedere una o due aspirazioni, otteniamo il vantaggio di abituare, diciamo così, l'organismo ai vuotamenti del liquido, ed avviene quasi sempre che nell'atto della toracotomia si trova una quantità di liquido minore. Ciò riesce utile in specie nelle raccolte di sinistra con spostamento di cuore, in cui un vuotamento repentino ed abbondante può esser causa di morte per sincope nell'atto stesso operativo, come disgraziatamente ci avvenne in un caso nel febbraio 1895. Evitiamo anche per la stessa ragione di pratticare subito il lavaggio della cavità pleurica, a meno che la setticità del liquido non ce imponesse l'obbligo.

Cisti aerea del collo. — Come una rara anomalia di formazione, presentai nella lezione del 28 aprile 1895 una bambina di 7 anni con un tumore nella regione destra del collo, tumore sferico, liscio, elastico, che negli sforzi espiratorii, p. es. nel tossire, piangere, ecc., si rigonfiava divenendo grosso come un arancio, duro, teso, mentre nella ispirazione forzata si vuotava, accompagnando questo vuotamento con una specie di sibilo, rimpicciolendosi, afflosciandosi, restando però fisso alla trachea circa 6 centimetri sopra lo *jugulum*, senza discendere nella cavità toracica.

Le condizioni generali della bambina erano abbastanza buone. La madre si era accorta di questo tumore da circa 3 anni, ed assicura che prima era molto più piccolo e che gradatamente

si era accresciuto. Si tratta evidentemente di un tumore cistico contenente aria, comunicante colla trachea, proveniente da un diverticolo tracheale rappresentante forse un bronco accessorio rudimentale. Qualora il tumore continuasse ad accrescere e determinasse disturbi più serii, o la bambina fatta grande volesse togliersi quella mostruosità, si potrà ricorrere alla estirpazione completa della cisti.

V.

Malattie dell'apparato circolatorio.

	1894-95	1895-96	Totale	Guariti	Migliorati o stazionari	Morti
Stenosi congenita della arteria polmonare . . .	. .	1	1	. .	1	. .
Insufficienza mitralica	1	1	2	. .	2	. .
Lesione composta del distretto mitralico	2	1	3	. .	3	. .
Pericardite tubercolare	. .	1	1	. .	. .	1
	3	4	7	. .	6	1

Stenosi congenita dell'arteria polmonare. — Il caso di stenosi congenita dell'arteria polmonare ci fu offerto da un bambino di 3 anni, Petitta Giuseppe, venuto in clinica il 30 gennaio 1896. Nulla di particolare dal lato ereditario ed anamnestico personale. È solo cresciuto un po' gracile e con ritardo nello sviluppo : il primo dente incisivo comparve al 13° mese. L'unico sintoma apprezzato dalla madre, e per cui a noi ricorse, è che tutte le volte che il bambino piange o grida, diventa intensamente cianotico e viene preso da violenti accessi di tosse. Lo sviluppo del bambino è piuttosto deficiente, la pelle è molto bianca, come pure anemiche appaiono le mucose visibili : vi è catarro della congiuntiva. Le labbra, anche allo stato di quiete, compaiono un poco cianotiche, le estremità delle dita sono ingrossate a bacchetta di tamburo e cianotiche esse pure. Sulla

regione carotidea e sullo *jugulum* si osserva pulsazione manifesta e colla palpazione si avverte un fremito distinto. L'area di ottusità cardiaca è un poco aumentata: la punta batte al quinto spazio intercostale sinistro, un centimetro fuori della linea mammaria. L'ascoltazione dell'apice fa sentire i due toni alquanto forti, ed unito al primo, un fremito dolce, prolungato. Il fremito sistolico della punta sembra trasmesso da una certa distanza; infatti man mano che si porta lo stetoscopio verso la base del cuore, si fa più forte, più chiaro, più vibrante. Il massimo della sua intensità corrisponde al focolaio di ascoltazione della polmonare, ove pare che si generi. Spostando lo stetoscopio verso il focolaio aortico il rumore si fa meno intenso e sembra allontanarsi, mentre si intendono netti i due toni aortici. Probabilmente alla stenosi della polmonare andrà unita la comunicazione dei due cuori per non avvenuta occlusione del setto interventricolare e forse anche per il foro del Botallo ancora pervio.

Lesioni mitraliche. — Delle altre affezioni cardiache una (insufficienza mitralica) si ebbe in una ragazza coreica, Arci Italia, di anni 8. Questa bambina che da circa un anno è sotto la nostra osservazione, non ha presentato mai traccia di affezione reumatica. Del resto sono ammessi i rapporti tra corea ed endocardite anche senza il legame del reumatismo, specialmente spiegabili se si volesse associare all' idea della natura infettiva o tossica della corea medesima. Le altre erano in rapporto più o meno spiccato con fatti di reumatismo. Solo in due però questo nesso etiologico si potè dimostrare evidentemente, mentre in genere più che di vero reumatismo si è trattato di dolori vaghi reumatoidi nelle grosse articolazioni. Ciò non deve meravigliare, perchè, specialmente nei bambini, l'attacco di endocardite reumatica può rappresentare la sola manifestazione dell' infezione reumatismale. Insieme però alla grande facilità con cui ammala l'endocardio nella età infantile, è da notare la grande tollerabilità dei bambini per queste affezioni e per le lesioni permanenti che ne derivano. Nella maggior parte dei casi l' inizio ed il decorso passano quasi inavvertiti, a meno che una scrupolosa sorveglianza ed una intelligente ricerca del medico non vada ad investigare la causa di alcuni leggeri disturbi, e la ritrovi nel

cuore. Spesso i bambini sopportano gravi alterazioni anatomiche degli orifici endocardici senza dar luogo a manifestazioni funzionali apprezzabili. Passano, in genere, per bambini anemici, apatici, nevrotici. Solo talora appare visibile alla ispezione, in ispecie nei bambini magri, un esagerato impulso ed un manifesto ingrandimento dell'area cardiaca. Il compenso è mantenuto perfettamente, e solo in qualche circostanza rimane alterato, p. es., in occasione di una acuta malattia degli organi respiratorii o di una pericardite, o di nuovi attacchi acuti di endocardite, o dopo una corsa od un esercizio di ginnastica troppo spinto, o durante l'accrescimento rapido nella pubertà, o per il fatto di una gravidanza, o per le fatiche del servizio militare, ecc. Ed allora si dice che la malattia o quel dato sforzo, hanno scoperta la malattia di cuore. Molte volte questa rottura di compenso può avvenire ad un' età avanzata, e certamente molte malattie di cuore dell'età matura venute senza una ragione plausibile, debbono ripetere la loro origine fin dalla età infantile. La ragione di tale tolleranza è ovvia, ove si pensi che le ragioni della rottura di compenso, specialmente nell' età adulta, stanno in rapporto con le alterazioni del miocardio o colla diminuita elasticità delle arterie. Ora nei bambini abbiamo a fare, si può dire, sempre con un miocardio giovane, sano, senza infiltrazioni adipose, e con un albero arterioso nel pieno rigoglio della sua elasticità: due condizioni atte a mantenere quel compenso per cui un disordine anatomico non si converta in disordine funzionale. Qualche volta anzi si ottiene nei bambini perfino questo fatto, che leggere endocarditi che avevano determinate leggere alterazioni negli orifici, finiscono col guarire radicalmente anche come lesione anatomica. Sono fatti constatati tanto anatomicamente (Jaksch, Aufrecht, ecc.), che clinicamente (Cadet de Gassicourt, Weill, Peter, Sannè, Gerhardt, ecc.).

Pericardite e sinfisi del pericardio. — Nella maggior parte dei casi in cui nelle malattie cardiache dei bambini avviene la rottura di compenso e si determina tutto il quadro classico della cachessia cardiaca, ciò dipende dalla alterata struttura o funzionalità del miocardio, specialmente per opera di lesioni pericardiche. È sempre la pericardite che costituisce il pericolo nelle malattie di cuore dei bambini, sia ostacolando con le sue essudazioni o colle sue aderenze la funzionalità del miocardio, sia opponendosi alla sua nutrizione per alterazioni del circolo sanguigno sotto pericardico sino a portare degenerazioni e sclerosi del miocardio stesso. Talora queste alterazioni pericardiche, specialmente quando vi è la sinfisi fra i due foglietti parietale e viscerale, simulano esattamente una grave alterazione degli orifici, anche per i sintomi obbiettivi di soffio, o per i funzionali di edemi, stasi epatiche, ecc., mentre all'autossia si trova sano l'endocardio e gli orifici, ed invece si trova la spiegazione di tutto il quadro morboso in una sinfisi più o meno antica del pericardio con fatti di degenerazione miocardica più o meno estesa.

Un esempio dimostrativo di quanto sonò venuto esponendo, lo avemmo in una bambina di 6 anni, Zanella Maria, che stette sotto la nostra osservazione dal 14 al 21 novembre 1895. Nell'anamnesi risulta una infezione morbillosa avuta a 3 anni, dopo la quale epoca la bambina si può dire stesse sempre male, specialmente per fatti a carico dell' apparato respiratorio. Da un anno i fatti si sono accentuati con febbre, tosse, affanno, deperimento notevole, anoressia, tanto da far pensare a progressiva evoluzione di fatti tubercolari. Il 6 novembre cominciò a tumefarsi l'addome, e poi le gambe, e poi la faccia, persistendo sempre leggere elevazioni di temperatura : l'affanno aumentò tanto da dover giacere a letto in posizione di tronco semieretto. Le urine erano divenute scarsissime. Il colore della faccia era pallido-cereo, leggermente edematose le palpebre, alquanto accentuato il reticolo venoso sotto cutaneo. Le labbra erano un poco cianotiche e la cianosi aumentava se si poneva la bambina in posizione orizzontale, ed allora essa si agitava e cercava di riportarsi alla posizione seduta od almeno inclinata, ma con la testa molto alta. Le estremità delle dita delle mani

erano anche esse cianotiche, in ispecie a destra. Nelle regioni laterali del collo e nelle fosse sopra clavicolari si notavano ghiandole linfatiche ingrossate come noccioli di ciliegia. Le escursioni respiratorie del torace erano poco accentuate. La regione cardiaca si presentava leggermente sollevata e come rigonfia. Gli spazi intercostali si avvertivano più ristretti a sinistra. Non appariva visibile l'urto cardiaco.

Discretamente appariscente era il reticolo venoso sottocutaneo nella parete anteriore del torace. Il ventre era disteso, voluminoso con cicatrice ombelicale appianata. La circonferenza a livello dell'ombelico era di c. m. 91. La distanza xifo-ombelicale c. m. 12 $^1/_2$, la ombelico-pubica 10. Molto sviluppato il reticolo venoso sottocutaneo addominale. Gli arti inferiori erano edematosi. La percussione del torace dava anteriormente ottusità diffusa in tutta la regione sottoclavicolare sinistra, riduzione di suono posteriormente, alquanto accentuata nella regione sopra e sottospinosa di sinistra, riduzione di suono a destra in corrispondenza dell'articolazione sterno-claveare. L'ottusità cardiaca si confondeva con quella della zona sottoclavicolare e non oltrepassava il margine destro dello sterno. All'ascoltazione si percepivano su tutta la metà sinistra del torace rantoli diffusi, risuonanti in alto, ed ivi una espirazione nettamente soffiante. Posteriormente, in ispecie a sinistra, rantoli, risuonanze bronchiali in alto, e qualche attrito pleurico verso le basi. Sulla regione cardiaca questo rumore di sfregamento era più manifesto in ispecie in prossimità del fascio dei grossi vasi, e si faceva più evidente premendo lo stetoscopio.

Nell' addome si costatava discreta ascite. Il fegato debordava di 6 c. m. dall'arco costale nella regione parasternale di destra, di 4 nella linea emiclaveare, e nell'emiascellare la ottusità epatica si confondeva con quella data dall'ascite: facendo inclinare la bambina sul lato sinistro si misurava una sporgenza di 3 c. m. La milza era leggermente ingrandita. L'urina era scarsa, ma non conteneva nè albumina, nè indacano. Temperatura 36,9. Ecco il diario dei giorni successivi.

16 novembre. — Edemi aumentati e diffusi al tessuto sottocutaneo della parete addominale e toracica e dell'arto superiore destro. Fegato aumentato grandemente di volume fino a di-

stare il bordo libero di soli 2 centimetri dal pube. Cianosi e dispnea aumentati. Temperatura 36,4, 36,8. Respiro 60, polso 145 celere, sfuggevole. Più accentuata la sensazione di sfregamento cardiaco.

19. — La bambina è ricevuta nell' ospedale del Bambino Gesù. Edemi ancora aumentati. Temperatura 36, 36,6. Respiro 54, polso 125.

20. — Temperatura 36, 36,2, 35,8. Polso 180 filiforme. Respiro 68. Urine scarsissime, ma non contenenti traccia, nè di albumina, nè di indacano, nè di elementi morfologici del rene.

21. — Morte.

La cura era consistita in dieta lattea, alcoolici, iniezioni di caffeina e di olio canforato, digitale, inalazioni di ossigeno.

Autossia. — Ghiandole peri-tracheali, peri ed interbronchiali e sopra clavicolari grosse e caseificate. Aderenze pleuriche recenti a destra, antiche a sinistra con aderenza totale dei foglietti. Bronco-pulmonite tubercolare bilaterale prevalente a sinistra nel lobo superiore con infiltrazione diffusa, indurimento e piccole escavazioni La parete toracica si distacca bene dal pèricardio. Nei tentativi di apertura di questo si trovano i due foglietti aderentissimi alla base e di qui fino alla punta lungo tutta la parete del ventricolo sinistro : il resto forma una cavità intersecata da qualche briglia di essudati recenti, con pareti aspre, di colore rosso-bruno, sparse di granulazioni tubercolari, e contenenti poca quantità di liquido emorragico.

Endocardio ed orificii valvolari integri. Nella cavità addominale vi è liquido ascitico di color paglierino : fegato grosso, giallo brunastro, che al taglio lascia uscire molto sangue. Milza un poco ingrossata. Reni apparentemente sani.

Esame istologico fatto all' istituto di anatomia patologica diretto dal ch. prof. Marchiafava. Pericardio notevolmente ispessito con abbondante infiltrazione parvicellulare che va aumentando dagli strati superficiali nei quali ha carattere lineare perivasale verso i profondi nei quali la infiltrazione è diffusa. Le fibre muscolari superficiali del miocardio sono in gran parte necrotiche. Il resto della fibra muscolare del cuore non è alterata in modo apprezzabile. Il fegato è alterato da grave degenerazione grassa che colpisce quasi tutto il lobulo epatico, risparmiando

solo la parte periferica. Enorme dilatazione dei vasi sanguigni prevalentemente nella porzione centrale del lobulo ove detti vasi si presentano ripieni di sangue. Il tessuto epiteliale epatico compreso fra questi vasi dilatati è degenerato in grasso. Vi è leggera iperplasia e scarsa infiltrazione parvicellulare nel connettivo degli spazii triangolari. Nei reni si nota rigonfiamento torbido esteso dell'epitelio dei canalicoli uriniferi. Nella milza nulla di anormale.

Qualche osservazione di questo genere è riferita da Cadet de Gassicourt, da Hanot, Hutinel, D' Espine.

VI.

Malattie dell'apparato urogenitale.

	1894-95	1895-96	Totale	Guariti	Migliorati o stazionari	Morti
Glomerulo nefrite cronica post-scarlattinosa . . .	. .	1	1	. .	1	. .
Sarcoma del rene destro	1	1	2	1	. .	1
Doppia epididimite tubercolare	1	. .	1	1	. .	. .
Idrope del funicolo	1	1	2	1	1	. .
Idrocele	. .	1	1	. .	1	. .
Ernia inguinale congenita	. .	1	1	. .	1	. .
	3	5	8	3	4	1

Glomerulo nefrite cronica post-scarlattinosa. — Il caso di glomerulo nefrite cronica post-scarlattinosa ci fu condotto in clinica il dì 20 aprile 1896 nella persona del bambino Carlo De Santis di anni 7. L'eruzione scarlattinosa rimonta a 18 mesi avanti. Dopo un mese dalla desquammazione il bambino si gonfiò, urinava poco e fu curato all' Ospedale per nefrite. Dopo qualche mese uscì apparentemente guarito, ma poi ricadde in seguito ad una impressione che ebbe di acqua fredda a corpo sudato. Da allora ha avuto alternative di miglioramento e di peggioramento.

Ora da circa una settimana sono tornati gli edemi generali, alla faccia, alla pelle dell' addome, allo scroto, agli arti inferiori. La pelle è del colore della cera bianca, molto tesa nelle regioni edematose e lucente. Non si avverte la presenza di li-

quido ascitico. Si constata leggera ipertrofia del ventricolo sinistro. L'urina delle ultime 24 ore raggiunge la quantità di 80 c. c. ha un p. sp. di 1029, reazione acida, albumina nella proporzione del 6 ‰. Lascia abbondante sedimento che esaminato al microscopio fu trovato composto di urato acido di sodio abbondantissimo, cilindri di urati, e scarsi cilindri granulosi. Fu prescritto un purgante, poi impacchi giornalieri in olio caldo e lana, l'uso di un'acqua alcalina leggermente ferruginosa ed una dieta prevalentemente lattea. Dopo tre giorni l'edema era notevolmente diminuito, e progressivamente andò scomparendo completamente dopo 12-14 giorni. L'impacco che nei primi due giorni non aveva prodotto alcun effetto sulla cute, cominciò a promuovere un'abbondante diaforesi che coincidette col miglioramento generale del bambino.

Ecco l'esame delle urine nei giorni che fu in osservazione alla clinica:

		Quantità	P. sp.	Albumina	Sedimento
Aprile	23	220	1026	3,5 %	abbondante
„	24	370	1015	2	meno
„	25	560	1014	2,25	id.
„	26	820	1013	2	id.
„	27	650	1016	2,50	id.
„	28	360	1019	3,5	scarso
„	29	460	1017	2,8	id.
Maggio	1	580	1020	6	id.
„	3	430	1021	3,5	scarsissimo
„	4	500	1023	2,2	id.

Intanto le condizioni generali si erano fatte buone. Io ho tenuto in osservazione fino ad ora il bambino esaminandolo 1-2 volte la settimana nell'ambulatorio, e solo verso la fine di agosto ho potuto costatare la scomparsa completa dell'albuminuria.

Epididimite tubercolare. — Una doppia epididimite tubercolare la osservammo in un bambino di 2 anni condottoci in clinica il 4 gennaio 1895. Vi era stato antecedentemente un ascesso che si era aperto spontaneamente lasciando un seno fistoloso per cui si sentiva la pelle aderente al testicolo di destra. Il principio della malattia rimontava ad un anno fa. Di

ereditarietà si notava da un lato la tubercolosi con tre zii morti di tale malattia, e la madre pur essa del bambino ne presentava il sospetto: e dall' altro la sifilide, essendo che il padre aveva avuto delle manifestazioni sospette per le quali era stato curato con frizioni mercuriali e con ioduro di potassio. Anche il bambino da 15 giorni era sottoposto alla stessa cura. Benchè dall' insieme si fosse più disposti ad ammettere la natura tubercolare della lesione, pure proseguimmo il tentativo della cura specifica antisifilitica per altri 15 giorni. Un mese di cura energicamente pratticata, non modificò in meglio le condizioni della parte malata. Per cui il 21 febbraio 1895, previa cloroformizzazione, il dottor Bastianelli procedette alla castrazione bilaterale. L'esame istologico dei testicoli e dei cordoni spermatici, confermò la natura tubercolare della lesione. Il bambino è guarito perfettamente.

Sarcomi del rene. — Due casi interessantissimi abbiamo avuto, uno nel decorso anno, ed uno nell'anno corrente di tumore maligno del rene destro.

I. Liberati Olga di poco più che due anni di età, nulla ci offre dal lato ereditario ed anamnestico.

La madre si accorse che il ventre era un poco tumefatto dal settembre del 1894: ma siccome la bambina aveva diarrea sanguinolenta, se ne attribuì a questa la ragione. Però cessata la diarrea il ventre si tumefaceva sempre più, tanto che la bambina era costretta a camminare a gambe divaricate. Fu esaminata all'ambulatorio nel marzo 1895 e condotta alla clinica il 1° aprile. La tumefazione all' ispezione appariva maggiore sul lato destro che sul sinistro, ed infatti una misura presa a 8 c. m. sotto l'apofisi xifoide ci dava una circonferenza addominale di 60 c. m., di cui 32 appartenevano al lato destro e 28 al sinistro. Alla palpazione si sentiva un tumore ovoidale limitato in alto da un solco che lo divideva dall'arcata costale e dal fegato, in basso arrivava a due dita sotto la spina iliaca anteriore superiore, all'esterno si perdeva e si immedesimava nella regione lombare, ed all' interno sporgeva di poco a sinistra della linea alba. Si spostava pochissimo con le escursioni respiratorie, mentre si notava superiormente la mobilità del fegato. Il tumore aveva una con-

sistenza dura, elastica, in alcuni punti pastosa, senza potere avvertire fluttuazione. Si spostava leggermente in *toto* con la esplorazione bimanuale combinata, suggerita dal D'Antona. La percussione dava un suono ottuso dovunque, meno che nella parte inferiore e anteriore ove si aveva una risuonanza timpanica, che si spostava con i movimenti della mano la quale avvertiva lo scorrere sul tumore di un corpo allungato col cui spostamento si spostava come dissi la risuonanza timpanica.

Era evidentemente il colon ascendente che stava davanti al tumore, fra questo e la parete addominale. Null'altro appariva di anormale nel resto dell'esame obbiettivo all' infuori di un ganglio ingrossato, molle, elastico sul collo a sinistra dietro il margine posteriore dello sterno-mastoideo. Le urine ripetutamente esaminate nulla mai han dato di notevole, nè dal punto di vista chimico, nè di quello microscopico. Solo si notava scarsa quantità di urea, p. sp. piuttosto basso (1010) e discretamente abbondanti i fosfati.

La madre assicurava che mai vi fu ematuria. Pratticata una puntura esplorativa nella parte più molle, non si ebbe che la uscita di qualche goccia di sangue che esaminato al microscopio non rilevò alcun che di anormale.

II. Emilio Casadio di mesi 11, ha presentato dopo la nascita dei fatti per cui si sospettò una sifilide ereditaria (ulcerazioni nella zona genito-anale, fegato molto grosso, uniforme da raggiungere il pube). Fu assoggettato ad una cura specifica: i fatti cutanei scomparvero in 15-20 giorni, il fegato dopo 2 mesi tornò allo stato normale. All'età di 4-5 mesi ebbe a soffrire di febbri malariche con reperto positivo nel sangue di plasmodi, per cui si prattiearono iniezioni di chinina che troncarono nettamente gli accessi. Sui primi del marzo del 1896 la madre avvertì che nella regione destra dell' addome si percepiva un piccolo tumore grosso circa come una mela. E come tale io lo constatai all'ambulatorio verso la metà di marzo: pareva sorgesse dalla regione lombare, ed era facilmente spostabile alle manovre manuali. Il bambino però si manteneva in buone condizioni generali. Osservato di nuovo ai primi di aprile constatai che il tumore aveva si può dire raddoppiato di volume, ed avvisai la madre che poteva trattarsi di cosa seria per cui lo riportasse

spesso per non dover giungere troppo tardi con i soccorsi terapeutici che fossero del caso. La madre tornò a portarlo solo dopo 10 giorni, ed il tumore si sentiva cresciuto a vista d'occhio. Era grosso quanto la testa di un feto settimestre, meno spostabile che la prima volta, di figura ovoidale, presentante grossi bernoccoli alla palpazione, per cui si sentiva chiaramente attraverso la parete addominale come, se il tumore fosse costituito da porzioni cistiche profondamente fluttuanti, separate da cordoni duri. La parte superiore del tumore si distingueva nettamente dal fegato per un solco in mezzo a cui il taglio della mano affondava liberamente, portando il tumore un poco più in basso: come limite inferiore sorpassava la linea bisiliaca di circa 2 centimetri. Sorpassava la linea alba verso destra di circa 1 centimetro; ed in fuori ed in dietro si confondeva colla regione lombare. La zona occupata dal tumore era nettamente ottusa, salvo nella regione laterale interna ove esisteva una risuonanza timpanica data dal colon ascendente. La circonferenza addominale nel punto di maggiore tumefazione, a due dita sopra l'ombelico era di 41 centimetri di cui 25 appartenevano alla semicirconferenza destra e 16 alla sinistra. La distanza xifo-ombelicale era di 12 centimetri, quella ombelico-pubica di 7. In tutto l'addome, più a destra che a sinistra, era appariscente il reticolo venoso sottocutaneo. La cicatrice ombelicale era estroflessa e stirata in basso.

Posto il bambino nel decubito laterale sinistro si notava che il tumore era poco mobile, che si impiantava nella regione lombare da dove protuberava raggiungendo in alto le costole, in basso la fossa iliaca. I movimenti respiratorii inducevano nel tumore un leggero spostamento in basso. L'ascoltazione era negativa. Negativo pure fu l'esame dell'urina. Fu fatta una puntura esplorativa nel punto più molle, e si estrasse un liquido citrino intenso, spontaneamente coagulabile e che dette la reazione della albumina e della mucina: nessun lume ci dette l'esame microscopico. Attesa la poca quantità di liquido ottenuto, non si poterono fare altre ricerche.

Le condizioni generali del bambino erano intanto venute deperendo, e la pelle assumeva un colorito giallastro; esso dimagrava, nella notte si svegliava spesso di soprassalto emettendo

delle grida. Questo malato fu oggetto di due trattenimenti clinici il 24 ed il 27 aprile 1896.

Ora qui non è il luogo di esporre le ragioni per cui in ambedue i casi, per sommi tratti riepilogati, emisi la diagnosi di tumore maligno del rene destro, ed insieme la massima probabilità che la natura di questo tumore fosse un sarcoma. La casuistica di questi tumori che colpiscono di preferenza l'età infantile è già abbastanza numerosa. Discutendo a lungo sul trattamento da consigliarsi, visto che con i mezzi medici nessuna speranza di salvezza era possibile, non spaventato dal grande numero di insuccessi, ma confortato da alcuni risultati favorevoli (Taylor, Brodeur, Jsrael, Abbe, Maranesi, ecc.), proposi come unico mezzo curativo possibile la nefrectomia. Non dissimulai, anche ai genitori, la gravezza eccezionale dell'atto operativo, il pericolo di morte o durante od immediatamente dopo la operazione stessa, come pure la possibilità di una recidiva irremissibilmente fatale. Ottenutane l'autorizzazione dai genitori, ambedue i bambini furono operati dal dottor Bastianelli R. il primo il giorno 10 aprile 1895, il secondo il 28 aprile 1896. In vista della grossa mole raggiunta dal tumore, fu di necessità dovuto prescegliere il metodo transperitoneale.

Nel primo caso durante l' atto operatorio si trovò che il tumore aveva acquistato aderenze colla faccia inferiore del fegato e che due grossi nodi di tumore erano impiantati sul decorso della cava inferiore presso l' imbocco della vena renale. L' operazione durò in tutto 35 minuti e la perdita di sangue fu minima. La bambina morì 10 ore dopo l' operazione con fenomeni di grave collasso : temperatura 36°-35°, polso piccolo filiforme a 160, respiro frequente (60-80). Il tumore asportato aveva una forma ovoide con superficie bernocoluta. Circonferenza massima centimetri 46, minima 33 : diametro massimo c. m. 20, minimo 13 ; peso gram. 1080. La consistenza era molle e facilmente si spappolava : aveva un aspetto gelatinoso, colorito grigio-giallastro, in alcuni punti era come degenerato in una sostanza colloide filante di colore giallo-sporco ; in alcuni punti notavansi dei noduli di colore bianco-perlaceo. Alla periferia inferiore ed esterna del tumore si notava uno strato bianeastro, resistente che aveva l' aspetto di tessuto renale: da questa parte procedeva l'uretere. L'esame mi-

croscopico dimostrò i caratteri della sostanza corticale del rene nei pezzi tolti alla periferia con glomeruli e tubi resi un poco atrofici da abbondante sviluppo di tessuto connettivo che li circondava. Il resto del tumore aveva l'apparenza di un sarcoma parvi rotondo cellulare. Non si trovarono fibre muscolari, nè elementi ricordanti la stuttura delle capsule surrenali, nè si ebbe la reazione del glicogeno.

Nel secondo caso si trovò all' operazione il tumore bene incapsulato senza apparenti riproduzioni negli organi vicini. L'operazione durò 45 minuti, le perdite di sangue furono lievissime. La sera ed il giorno dopo vi furono gravi fenomeni di collasso, e sopraggiunse febbre alta. Lo stato grave durò 4 giorni. Il 1° maggio cominciò il miglioramento decisivo: il 5 furono tolti i punti di sutura e si trovò la ferita riunita per prima intenzione meno nella parte posteriore inferiore che presentava un aspetto lardaceo. Il bambino è completamente guarito, ed almeno fino ad oggi (ottobre 1896: sei mesi dall' operazione) non presenta nessun fatto che accenni a riproduzione del tumore.

Il tumore appena estratto si presentava di forma ovoide irregolare, con alla superficie varii lobi ripieni di liquido: la sua circonferenza massima era di 40 c. m., la minima di 26. Pesava 970 grammi. Pungendo le parti cistiche del tumore esciva un liquido che coagulava spontaneamente, e che dava la reazione dell'albumina, della mucina, e dell'emoglobina, e non quella dell'urea. Spaccato il tumore mostrava un capsula che lo circondava da ogni lato: nella parte inferiore questa capsula era costituita per un terzo da una sostanza compatta color carne chiaro, spessa circa un centimetro e che ricordava la sostanza corticale del rene: gli altri due terzi della capsula erano costituiti da uno strato fibroso duro e spesso il quale verso l' alto emetteva due grossi fasci che si internavano nello spessore del tumore convergendo ad angolo acuto verso lo strato corticorenale, dividendo così l'intera massa del tumore in tre grandi scompartimenti. La massa interna del tumore si presentava a lobi di colore grigio giallastro in taluni punti arancio o rossastro, di consistenza polposa, elastica: in molti punti si osservavano, in specie, alla periferia delle logge cistiche contenenti lo stesso liquido in qualche parte sanguinolento.

Con i pezzi di tumore fresco furono fatti dei tentativi di coltura dei blastomiceti con il brodo acido di Sanfelice, ma non si riuscì ad ottenere niente essendosi sviluppato in enorme quantità lo stafilococco albo, e catene di streptococco. Anche l'esame a fresco del liquido contenuto nel tumore faceva vedere in grande quantità lunghe catene di streptococco.

L'esame istologico mostrò la parte cortico-renale contenere glomeruli atrofici, e tubi esilissimi quasi impervii. I tagli fatti con i noduli del tumore dimostrarono trattarsi di un mixosarcoma ad elementi cellulari piccoli e rotondi, alcuni fusiformi. L'esame di molte sezioni fatte in diversi punti del tumore, non permise di riconoscere la stuttura delle capsule surrenali nè la presenza di fibre muscolari.

L'esito fortunato ottenuto in quest'ultimo caso, ci dimostra quanto non bisogni essere titubanti, avanti ad un caso così grave, e nemmeno tanto infrequente, di procedere arditamente ad un atto operativo che per quanto grave è pure sempre l'unica ancora di salvezza che si possieda. Il fatto della assoluta letalità di queste forme morbose giustifica ampiamente, anzi direi che impone l'intervento chirurgico, il quale pure se conta molti insuccessi, ha ancora, come dissi, nel suo bilancio perecchi successi a registrare; e quello di cui ho riferito la storia ne è un esempio evidente, quantunque nel nostro caso si avesse anche a tener certo di un dato sfavorevole quale era quello della tenera età del bambino che non contava che 11 mesi di vita. E questi successi sarebbero anche più numerosi se all'atto operativo si potesse addivenire in tempo più vicino all'inizio del male, se più presto si facesse talora la diagnosi, e se fatta questa non ci si cullasse in una dannosa aspettativa, e non si prendesse finalmente la decisione di operare quando il tumore avesse già acquistato proporzioni enormi da dover di necessità prescegliere la via transperitoneale a quella extraperitoneale meno pericolosa della prima, e quando già fossero avvenute, come nel primo nostro caso, delle aderenze e trapiantamenti in organi vicini, e metastasi in organi più lontani.

VII.

Malattie del sistema nervoso.

	1894-95	1895-96	Totale	Guariti	Migliorati o stazionari	Morti
Eclampsia	3	1	4	3	...	1
Epilessia	..	1	1	..	1	..
Piccolo male	1	..	1	..	1	..
Tetania	3	3	6	4	...	2
Corea	1	1	2	2	...	..
Emicorea	1	..	1	1	...	..
Meningismo da otite media purulenta	..	1	1	1	...	..
» da dentizione difficile	1	..	1	1	...	..
Microcefalia ed idiotismo	2	1	3	..	3	..
Idrocefalo cronico congenito	4	2	6	2	2	2
Postumi di meningite purulenta acuta (cecità)	1	1	2	1	1	..
Tumore del Cervelletto	1	1	2	..	1	1
Paralisi post-difterica del velo pendulo	..	1	1	1	...	..
» periferica del faciale	1	..	1	1	...	..
» spinale infantile (flaccida)	5	4	9	1	8	..
» cerebrale spastica	1	1	2	..	2	..
» » » post tifica	1	..	1	1	...	..
» » » post morbillosa	..	1	1	1	...	..
Afasia post tifica con epilessia Jacksoniana a destra	1	..	1	..	1	..
Diplegia cerebrale spastica (malattia di Little)	3	2	5	..	5	..
Paralisi pseudo-ipertrofica	1	..	1	..	1	..
Paraplegia spastica da spondilite dorsale superiore	1	2	3	..	3	..
	32	23	55	20	29	6

Il sistema nervoso ci ha offerto una larga e svariata messe di studio. E ciò è tanto più interessante in quanto che è noto come moltissime malattie di detto sistema si originino nell'età infantile, al momento stesso della nascita ed anche nel periodo della vita fetale. Moltissime affezioni sono quasi esclusivamente proprie ai primi anni della vita od almeno vi hanno un predominio assoluto di frequenza. Non mi fermerò su alcuni casi che non hanno offerto altro interesse che quello dimostrativo del caso clinico, per completare la casuistica della scuola (paralisi post-difterica del velopendulo, paraplegia spastica da spondilite dorsale superiore, paralisi periferica del faciale, epilessia, piccolo male).

Eclampsia. — I 4 casi di eclampsia erano tutti più o meno legati a disordini digestivi, a fatti di intossicamento acuto di origine gastro-intestinale, con presenza di notevole quantità di indacano nelle urine.

Uno di questi bambini dell'età di 5 mesi morì al ripetersi dell'accesso eclamptico. Non fu potuta fare l'autossia per poter vedere se altri fattori avessero potuto concorrere all'esito letale, e quale e quanta parte avesse potuto avervi la insufficienza renale ed epatica.

Corea ed emicorea. — Nei due casi di corea si constatò in ambedue la coesistenza di un soffio sistolico all'apice cardiaco che si manteneva ancora dopo parecchi mesi dalla scomparsa dei sintomi coreici.

In una bambina, Arci Italia di anni 8, esistevano anche dolori articolari reumatoidi, in specie nelle articolazioni delle ginocchia. Nella prima settimana i fatti coreici erano accompagnati da disordini psichici molto accentuati, con insonnia, agitazione, grida. Giovarono i clisteri di cloralio, essendo impossibile adoperare la via dello stomaco per l'ostinato rifiutarvisi della bambina nella quale si aumentava lo stato di eccitazione. Fu poi intrapresa la cura arsenicale a dose crescente. La forma morbosa durò dai primi di febbraio alla metà del marzo 1896. Nel maggio si ebbe una ricaduta.

È interessante un caso di emicorea limitata agli arti di destra in una bambina di 7 anni che aveva ricevuto un trauma nella regione parietale sinistra.

Tetania. — Di tetania ne abbiamo avuti nel biennio 6 casi di cui 4 a forma acuta e 2 a forma cronica. Fra i primi 4 casi, era evidente l'associazione del ratichismo in 3. Uno di questi, Baciucchi Armando di 20 mesi aveva avuto già un accesso di eclampsia. Era altamente rachitico (petto carenato, fontanelle largamente aperte, solo due denti incisivi superiori, epifisi grosse, impossibilità di reggersi diritto). In tre erano anche evidenti fatti di disturbi gastro intestinali (svezzamento precoce, alimentazione incongrua, fatti dispeptici e catarrali dell'intestino, indacano nelle urine). Tutti presentavano notevole il fenomeno del faciale: quello del Trousseau si notò solo in due: l'eccitabilità meccanica ed elettrica dei muscoli era spiccata in tre. In tre vi erano fenomeni di laringospasmo. In uno vi era spasmo del diaframma con arresto del respiro nella fase ispiratoria: fenomeno che si produceva tutte le volte che il bambino piangeva. Solo in un caso potei suscitare un poco di dolore premendo la regione cervicale della spina dorsale, ma non l'accesso tetanoide come ha trovato in qualche caso Cervesato. La cura si cominciò con energiche disinfezioni intestinali, e col regolare convenientemente la dieta, e si proseguì coll'olio di fegato di merluzzo fosforato. La guarigione si ebbe in tutti in uno spazio di tempo che ha variato da una settimana a tre mesi. Il fenomeno del faciale era l'ultimo a scomparire, e persisteva anche quando le contratture delle mani erano completamente cessate.

La forma cronica della tetania può durare da parecchi mesi ad 1-2 anni. Sono tipiche le contratture degli arti in specie superiori. Si osserva per lo più in bambini male nutriti, rachitici, deboli. Si hanno remissioni ed anche cessazione delle contratture pure a lunghi intervalli, durante i quali però è difficile che non si possa determinare il fenomeno del faciale, o quello del Trousseau. Sotto l'azione p. es. del freddo, o di nuovi disordini intestinali od anche senza causa apparente tornano in campo i fenomeni morbosi che durano periodi di settimane e di mesi. In queste condizioni l'esito è per lo più letale, ed i bambini muoiono in uno stato di spiccata denutrizione.

I reperti necroscopici finora avevano dato tutti un esito negativo ed incerto. Le osservazioni recenti di Cervesato e Bono-

me avrebbero portato a concludere che in queste forme trovasi una lesione degenerativa del midollo spinale, a prevalenza nella regione cervico-dorsale, che iniziata nelle parti centrali si diffonde gradatamente verso i cordoni bianchi, specialmente i posteriori, del midollo medesimo.

Nell'anno decorso gli studenti tennero dietro a due casi tipici di questo genere degenti nell'ospedale del Bambino Gesù. Il primo, Maseagna Luigi, di anni 3, aveva come fatti anamnestici: un grave spavento avuto dalla madre durante la gravidanza per lo scoppio della polveriera; nutrizione male regolata e frequenti disturbi gastro-intestinali: tracce notevoli di rachitismo. Le contratture comparvero nel giugno 1894, e la morte avvenne ai fini del gennaio 1895. Le contratture erano più forti quando si accentuavano i disturbi intestinali. Le urine mostrarono costantemente la presenza di grandi quantità di indacano. Non vi fu laringospasmo. Le contratture si mantenevano anche nel cadavere. L'autossia trovò la dura madre aderentissima alla teca cranica: le masse del sistema nervoso centrale macroscopicamente normali. Le sezioni microscopiche fatte sulla porzione del rigonfiamento cervicale e colorite con picro-carminio-ammoniacale non rivelarono alterazioni di sorta a carico sia della sostanza grigia che della bianca; le fibre dei cordoni erano affatto integre, gli elementi nervosi delle corna anteriori e posteriori erano ben conservati sia nella forma che nella struttura; le cellule vescicolari della colonna di Clarke si presentavano bene distinte, della forma dei preparati normali: la pia madre ed i suoi vasi non mostravano alcuna alterazione (prof. Mingazzini).

Il secondo caso era dato da un bambino trovato abbandonato nel decembre del 1893 sulla porta dell' ospedale. Nulla perciò si sa di fatti pregressi: mostrava l'apparente età di un anno, ed aveva accessi frequenti di laringospasmo: era denutrito, anemico, diarroico, non rachitico. Nel gennaio 1894 vennero in campo le contratture caratteristiche della tetania, prima agli arti superiori, poi agli inferiori. Ebbe una larga remissione dal luglio al novembre 1894, tanto che pareva guarito. Nel decembre tornò la diarrea e con essa i fatti contratturali accompagnati da elevamenti febbrili della temperatura. Le urine con-

tenevano indacano in proporzioni notevoli. Non albumina. Nel marzo 1895 morì. Nel cadavere le mani ed i piedi conservavano le stesse contratture tipiche. La dura madre era molto aderente alle ossa craniche e la pia alle circonvoluzioni cerebrali, e dopo l'asportazione della prima, queste apparivano come decorticate : queste decorticazioni erano superficialissime nel giro parietale ascendente, nel lobulo parietale inferiore, meno diffuse nel lobo frontale. La sostanza corticale degli emisferi appariva al taglio di colore grigio-foncè ; dai vasellini della sostanza bianca fuoriesciva sangue rosso-cupo. La consistenza era normale. Lo stesso colorito foncè si ritrovava nei gangli del tronco. Nel resto nulla degno di nota all'esame macroscopico. Si posero ad indurire pezzi di cervello ed il midollo spinale. Disgraziatamente questi pezzi andarono perduti e non si potè farne l'esame microscopico.

Io credo che nella tetania si tratti di fatti complessi in cui la causa occasionale sia di natura tossica di origine per lo più gastro intestinale, qualche volta anche microbica, e che richieda un sub-strato organico speciale dell' individuo in cui predominino come fatti principali una eredità nevropatica, ed il rachitismo.

Nei fatti acuti e di breve durata, ed anche in molte forme croniche l'alterazione anatomica può non essere apprezzabile e trattarsi solo di alterazioni molecolari degli elementi nervosi, suscettibili a far ritornare in *pristinum* la composizione istochimica e la funzionalità dei medesimi. Nei casi più protratti, in cui la causa agì più intensamente, ed in cui la vulnerabilità degli elementi nervosi è maggiore, possono determinarsi lesioni più profonde, più stabili, discopribili più o meno facilmente con l'aiuto dei mezzi di cui dispone la moderna microscopia. È razionale poi il pensare come il midollo spinale debba essere la parte più lesa in questa forma morbosa, come la stessa sintomatologia clinica ce lo dimostra. L' influenza del rachitismo non è bene dimostrata. Anzi è più ovvio lo ammettere che la stessa causa primitiva tossica sia anche la causa del rachitismo, e che rachitismo e tetania invece di doversi considerare nel rapporto di causa ad effetto, debbano venire considerati come effetto di una identica causa patogena.

Meningismo. — Il meningismo è una parola di recente introduzione che ha sostituito un poco più felicemente le così dette pseudo meningiti di una volta. Ha il vantaggio di indicare il sintoma e non la lesione anatomica, e di dare l'idea di una sindrome morbosa suscettibile di concepirsi all'infuori della vera meningite. Queste forme sono molto frequenti nei bambini, ed in genere si può dire che la maggior parte delle malattie acute infettive o tossiche quando sviluppano in bambini nevropatici, possono dar luogo ai segni del meningismo. A questo devesi aggiungere la speciale proclività dei bambini a manifestazioni nervose specialmente di natura convulsiva, dovuta forse alla incompletezza della parte regolatrice del sistema nervoso (non mielinizzazione di tratti più o meno estesi di sostanza bianca cerebrale), con predominio quindi dei centri spinali (fatti riflessi esagerati). In alcuni peculiari stati morbosi il ritardo di sviluppo, oltre al colpire il sistema osseo e tutto l'insieme dell'organismo, colpisce anche il sistema nervoso il quale si trova così meno completo, più vulnerabile, e più pronto a rispondere con fatti morbosi alle cause svariate che possano turbarne la normale funzionalità. Il rachitismo rappresenta il prototipo di questi stati morbosi; ed infatti le forme convulsive e pseudo meningitiche sono molto più frequenti nei rachitici. In queste condizioni da taluni è stata anche invocata l'irritazione della corteccia cerebrale data dallo stato iperemico del tavolato interno della scattola ossea, rappresentante una delle condizioni anatomiche del rachitismo (Kassowitz).

Fra le condizioni che non di rado influiscono nei bambini a produrre le turbe paurose del meningismo, va annoverata la dentizione. Al fanatismo degli antichi ora è succeduto lo scetticismo dei moderni. Bisogna confessare che hanno più ragione questi che quelli, nel senso che i disturbi gravi, dovuti a dentizione difficile, sono abbastanza rari, e spesso se ne può trovare la ragione altrove. Ma non è men vero che talune volte non si possa negare un nesso tra l'una causa e l'effetto, e che rimossa la prima, cessa istantaneamente il secondo. Si dice che la dentizione essendo un fatto fisiologico, non deve dare disturbi morbosi, e che la massima parte dei bambini mette i denti senza risentirne morbose conseguenze. Ma tanti altri stati fisiologici esi-

stono che pur dànno luogo a fatti morbosi della più alta importanza. Anche la gravidanza è un fatto fisiologico, e la maggior parte delle donne ci vivono bene fino al suo termine. Ma a quanti disturbi questo stato può in talune dar luogo, fino a dovere talvolta interromperne il corso? Io, nella mia prattica, ho acquistata la convinzione che la dentizione difficile, di rado, è vero, ma qualche volta in soggetti nevropatici ed anche rachitici, possa dar luogo a turbe nervose tali da simulare perfettamente il quadro della meningite, il quale scompare rapidissimamente appena il dente venga fuori, sia spontaneamente, sia per l'incisione gengivale: in alcuni bambini queste gravi manifestazioni di meningismo mi si sono ripetute tutte le volte che nuovi denti dovevano erompere. Qui, naturalmente, è difficile, o da sofista, parlare di semplici fatti di coincidenza. Si dice che in questi casi è il rachitismo che deve essere considerato come la causa efficiente di quegli stati morbosi. Ma perchè quando i denti sono fuori, ed il rachitismo naturalmente resta, quei fatti morbosi cessano istantaneamente per ripresentarsi ad una nuova eruzione di altri denti?

Nel decorso anno 1895 ne potei dimostrare agli studenti un caso in un bambino di 10 mesi che ancora non aveva nessun dente. Non aveva tracce apparenti di rachitismo. Le condizioni del tubo intestinale erano mediocri: era allattato al seno materno, ma mangiava ancora tutto quello che alla madre capitava di dargli in mano, sicchè spesso era soggetto ad imbarazzi gastrici ed a diarrea. Da cinque giorni aveva febbre non molto elevata, vomito, assopimento, arrossamenti della faccia, qualche sospiro, di tanto in tanto convulsioni, grida, nuca tratta un poco indietro, qualche volta movimenti di lateralità del capo: occhi normali, gengive tumide e dolenti, tanto che la stessa suzione del latte pareva lo molestasse. I purgativi, l'applicazione del freddo al capo non avevano modificato l'andamento della malattia. Incisi largamente le gengive fino a scoprire la corona dentaria dei quattro incisivi mediani. Il giorno appresso tre erano già fuori del bordo gengivale, ed il bambino era in condizioni normali, fatta eccezione da un poco di diarrea che fu frenata poi col salolo e col sottonitrato di bismuto, e colla prescrizione di una dieta più rigorosa.

Un'altra causa frequente di meningismo nei bambini sono le otiti che spesso si svolgono senza dar luogo a manifestazioni locali apparenti. In molti bambini morti con diagnosi di meningite, è stata trovata all' autossia un'otite purulenta uni o bilaterale. E chi sa quante meningiti che si dicono guarite, non erano che otiti passate inavvertite tanto nel periodo di acme che in quello di risoluzione. Gli studi del Rasch, e del Cozzolino, hanno messo in evidenza la grande frequenza di queste lesioni otitiche, specialmente nel corso delle infezioni pneumococciche; e la frequenza con cui si trova il solo pneumococco come agente patogeno di esse, spiega ancora come spesse volte esse decorrano senza dar luogo ad ulcerazione ed a perforazione della membrana del timpano. In questo caso manca, almeno per i non prevenuti, e per i poco addestrati alla semeiotica auricolare, il fatto palpabile della vera od almeno di questa localizzazione morbosa.

Una bambina di un anno, Emilia Pontani, ci fu condotta all'ambulatorio nella seconda metà del febbraio 1896 per una pleurite purulenta sinistra, che fu felicemente operata colla pleurotomia e colla resezione di una costola. Da 4 giorni però la bambina aveva di nuovo febbre, era agitata, vomitava, gridava continuamente, e talora in modo subitaneo, acuto, aveva stipsi, muoveva continuamente il capo destra a sinistra con tendenza a portarlo indietro ed affondarlo nel cuscino, l'arto superiore sinistro era in preda ad una contrazione spastica con tremolio costante, le pupille erano piuttosto ristrette e reagivano alla luce. Ci fu condotta in clinica la mattina del 4 marzo.

Era già stato somministrato del calomelano, applicato il ghiaccio alla testa, ed una sanguisuga all'apofisi mastoide di destra. Nella notte però si erano accorti che da ambedue le orecchie gemeva del pus. La bambina già stava meglio. I fenomeni di meningismo erano già scomparsi, e nella sezione chirurgica, oltre all'occuparsi dell'apertura pleurica, si occuparono altresì delle lesioni auricolari. La guarigione della bambina fu perfetta.

Microcefalia ed idiozia. — Dei casi di microcefalia ed idiozia, avrei poco a dire su due di essi, sui quali non si fece che un esame delle condizioni del cranio in rapporto allo sviluppo

negativo delle funzioni psichiche. Credetti però interessante di intrattenermi a discutere sulla indicazione o no di intervenire con un atto operatorio che valesse a fare acquistare al cervello quella libertà di espansione che secondo la teoria di alcuni le sarebbe negata da una teca-cranica troppo stretta, perchè troppo precocemente ossificata. Oppure se non valesse meglio lasciare quegli infelici al loro destino, pensando che forse la strettura e la ossificazione precoce della scattola cranica non sono la causa, ma l' effetto della non espansione normale di un cervello che o un processo patologico arrestò nel suo sviluppo, o che un ricordo atavico fermò o deviò nella sua evoluzione. E fu interessante a questo proposito poter mostrare agli studenti un terzo caso di microcefalia da me studiato pochi mesi innanzi, ed in cui, siccome nell'anamnesi presentava evidente il fatto della chiusura precoce delle fontanelle, fu tentata l' operazione col metodo di Lannelongue.

Questo bambino, Gentilini Americo, all'età di 26 mesi fu condotto prima da me poi ammesso nell'ospedale del Bambino Gesù il 26 giugno 1894. Nacque a termine e bene. La gravidanza della madre decorse senza incidenti di sorta. Nè dal lato paterno nè da quello materno, vi sono malattie del sistema nervoso, nè sifilide, nè tubercolosi. Il padre è un discreto bevitore di vino, ma non si ubbriaca : dice di berne in media un paio di litri al giorno. Lo stesso deve dirsi del nonno. Hanno un altro bambino più grande e che sta bene. Non vi sono stati aborti. Allattato al seno materno, ha sofferto solo un catarro intestinale febbrile. Mai vi sono state convulsioni, nè vomiti, nè fatti paralitici. I primi denti furono messi a 7 mesi e le eruzioni successive sono state regolari. La madre racconta di avere nel bambino osservato, e con essa altre persone, che a 8 mesi la fontanella anteriore era completamente indurita. Le funzioni visive ed acustiche del bambino sono state sempre normali. Però l' intelligenza era in notevole ritardo, e benchè il bambino fosse grosso e bene sviluppato pure non si reggeva sui piedi, ed appariva come un idiota.

L'esame obbiettivo mostrava il cranio, osservato colla norma verticale, apparire in forma lievemente declive, in modo che la parte più alta corrispondeva presso a poco all' obelion. Era evi-

dente l' insellatura al di dietro della sutura coronale, ed una plagiocefalia combinata nel senso che era più sporgente la bozza frontale di sinistra e la parte destra della squama occipitale. La bozza parietale sinistra era situata in un piano più in avanti e leggermente più in alto che quella di destra.

L'inserzione del padiglione dell'orecchio destro era più all'indietro che quella di sinistra. Le pinne nasali erano molto grosse ma non dilatate. Le labbra erano alquanto tumide. I denti erano impiantati regolarmente, ma brutti, deformi, in specie gli incisivi mediali superiori il cui margine era obliquo. Gli occhi presentavano un leggero strabismo convergente più accentuato a sinistra che a destra. Lo sviluppo dello scheletro e del sistema muscolare era normale, il pannicolo adiposo ricco e consistente. Le misure del cranio davano :

Circonferenza	m. m.	440
Semicurva anteriore		220
„ posteriore		220
Diametro antero-posteriore		160
„ grande trasverso		125
„ bifrontale massimo		110
„ „ minimo		100
„ bimastoideo		110

I testicoli mancavano in ambedue le borse : si sentiva solo il sinistro nel canale inguinale. La sensibilità dolorifica degli arti sembrava diminuita, tanto che si poteva infiggere abbastanza profondamente uno spillo nel connettivo sottocutaneo senza che il bambino desse segni di dolore. La deambulazione si compieva discretamente bene fino a che era guidato e sorretto per ambo le mani, con tendenza a tenere divaricati gli arti inferiori : se però si lasciava, cadeva subito in terra. Gli istinti della vita organica erano sviluppatissimi e mangiava molto e con voracità : però mentre i cibi solidi venivano deglutiti regolarmente, i liquidi in parte venivano espulsi. Anche fuori di questo, egli emetteva continuamente saliva dagli angoli buccali. L'emissione delle feci e delle urine era involontaria. La contrazione delle pupille era normale. La sfera psichica era notevolmente abnorme : pas-

sava tutto il giorno in periodi alternantisi di riso e di pianto, non determinati da cause esteriori. Spesso si osservavano movimenti automatici, come per esempio quello di guardarsi fissamente la mano estesa avanti agli occhi, di fare atti di saluto col capo, ecc. Se vedeva oggetti innanzi e sè li afferrava, li agitava colle mani, e finiva con lanciarli senza direzione. Il linguaggio era ristretto a pochi monossillabi. Più spesso emetteva urla e grida inarticolate.

Il bambino fu operato dal dott. Fr. Topai, primario dell'ospedale. In due sedute (7 e 23 luglio 1894) ebbe fatte due brecce nel cranio asportando due pezzi di osso lungo mm. 65 e largo 17 parallelamente ed ai lati della sutura sagittale. Il periostio fu asportàto insieme all' osso, e furono suturate le parti molli. Ambedue le volte il decorso post-operatorio fu completamente asettico.

Ora io mostrai questo bambino alla scuola il 17 decembre 1894, ossia 5 mesi dopo la fatta operazione. Il bambino aveva guadagnato quasi niente : solo si sorreggeva un poco meglio in piedi se appoggiato ad una sedia : senza appoggio cadeva. Questo leggero guadagno però non potrebbe attribuirsi al fatto che il bambino aveva cinque mesi di più ? La sfera psichica era presso a poco immutata.

Esaminando il cranio nei punti ove fu operato, si sentivano ancora le due brecce con perdita di sostanza, in cui ancora mancava la parte ossea : sembravano due fontanelle ancora non ossificate. Ebbene queste due fontanelle non facevano rilievo sulla superficie cranica, non erano tese dalla massa cerebrale che finalmente doveva aver trovato uno sfogo alla sua espansione fino allora contenuta : il cervello non tendeva a fare ernia attraverso le aperture pratticate. Esse fontanelle erano invece avvallate, come nei casi di atrofia, di colera infantile, quando il contenuto è minore del contenente. In una parola il cervello di quel bambino non funzionava per suo difetto di sviluppo e non per fatti patologici dovuti alla saldatura precoce delle suture ed alla precoce ossificazione delle fontanelle craniche. Negli altri due bambini mi astenni per conseguenza dal prescrivere un atto operatorio, che avrebbe avuto lo stesso esito negativo.

Idrocefalo. — Dei sei casi di idrocefalo cronico osservati nel biennio, debbo ricordarne due che hanno ricavato grande vantaggio dalla cura mista iodo-mercuriale. Il primo Bravi Ernesto, è in osservazione nella clinica e nell'ambulatorio fin dallo scorcio dell'anno 1894. Allora aveva un anno e mezzo di età, il volume del capo era oltremodo ingrandito (circonferenza 42 cm.), le fontanelle ampie e prominenti, sviluppatissime le vene sotto-cutanee del capo e delle regioni temporali, non si reggeva in piedi, era amaurotico. Per più di un anno è stato curato con frizioni mercuriali al capo, calomelano, secondo le indicazioni, a dose purgativa o refratta, ioduro di potassio. Il miglioramento cominciò con il ritorno della facoltà visiva dopo 4-5 mesi, poi cominciò a reggersi dritto, le fontanelle si fecero meno tese, ed attualmente è restato il cranio un poco più voluminoso del normale (43,2), ma cammina, ci vede, è intelligente.

Il secondo fu portato alla clinica il 24 gennaio 1896. È un bambino di 6 anni, Giulio Giorgi, che ha una testa voluminosa (circonferenza cm. 65). È però intelligente e vivace: il reticolo venoso sotto-cutaneo è poco sviluppato. Solo, non cammina: deve essere aiutato ed allora si vede che l'andatura è paralitico-spastica, e facilmente cade. I riflessi patellari sono molto esagerati. L'esame dell' occhio è negativo. Fu sottoposto immediatamente alla cura delle frizioni mercuriali al capo e dello ioduro di potassio. Oramai sono otto mesi che fa regolarmente questa cura con qualche intervallo di riposo. Visitato recentemente (16 settembre) l' ho trovato molto migliorato. Cammina solo, benchè sempre apparisca evidente l' incesso spastico, e l' esagerazione dei riflessi. La benefica influenza della cura mercuriale nell'idrocefalo, è stata comprovata da numerose esperienze in specie dalla scuola pediatrica di Napoli. Secondo l' opinione di molti l'idrocefalo cronico congenito o manifestantesi nei primissimi tempi della vita extra uterina, dovrebbe essere sempre sospettato in rapporto colla sifilide ereditaria. Da tale punto di vista non si dovrà mai trascurare di tentare un simile mezzo di terapia. Molte volte però è certo che non arreca beneficio alcuno. Infatti anche negli altri casi esso è stato applicato senza risultato di sorta.

In uno di essi in cui lo sviluppo del liquido idrocefalico era progressivamente crescente, ho voluto tentare anche il vuota-

mento colla puntura del ventricolo laterale. Era un bambino di 5 mesi. Masotti Fausto, condottoci in clinica il 15 aprile 1896. In famiglia vi erano sospetti di lue sifilitica. La circonferenza del cranio era di 54 centimetri. Dall' aprile al luglio è stato punto 4 volte estraendo rispettivamente 150, 220, 300, 700 grammi di liquido per volta.

L'effetto è stato nullo tanto per quello che riguarda i fatti generali, l'amaurosi, ecc., quanto anche per quello che riguarda il progressivo sviluppo della circonferenza cranica la quale ha dato fino all' ottobre queste misure progressivamente crescenti: c. m. 54, 60, 60, 62, 61,5, 62,5, 63, 70.

Anche in due altri casi in cui fuori della clinica ho voluto tentare la puntura dei ventricoli ed una volta la puntura lombare, non ho ricavato vantaggio curativo alcuno, nemmeno temporaneo.

Postumi di pregressa meningite acuta. — Come postumi di una pregressa meningite purulenta della convessità, abbiamo avuto due bambini che per fatto residuale più importante presentavano una cecità completa.

Il primo ci fu condotto in clinica il 2 gennaio 1895, ed è stato a più riprese oggetto di osservazione da parte degli studenti. All' età di 15 mesi, fu colto da una malattia acuta che dalla fattane descrizione si può diagnosticare per una meningite acuta purulenta (febbre alta a tipo prevalentemente intermittente, vomito, convulsioni, opistotono, contrazioni tetaniche, grida, assopimento, stitichezza, ecc.). La forma morbosa si è protratta a lungo con alternative di miglioramenti e peggioramenti. Da 4 mesi non aveva più convulsioni, però la testa era sempre fortemente tratta indietro per contrazione dei muscoli della nuca. Il bambino presentava ancora tracce epifisarie di rachitismo, ed aveva solo due denti. Vi era piuttosto stipsi. La cecità sembra datasse dalle prime settimane in cui si svolse la malattia e fu constatata dal medico curante. L'esame oftalmoscopico fatto dal prof. Parisotti, rilevò l'integrità assoluta dell'apparato visivo.

Nel dimostrare la prima volta questo bambino, emisi una prognosi piuttosto favorevole riguardo al ricupero della facoltà visiva.

Ho avuto nella prattica ospitaliera e di città ad osservare molti altri casi di questo genere, e quando la lesione non dipendeva da alterazioni profonde del fondo oculare, o da alterazione profonda dei centri nervosi corticali (come ne osservai un caso in un'autossia), l'alterata funzionalità visiva terminava per lo più col ripristinarsi più o meno completamente. Prescrissi dei ripetuti vescicatorii alla nuca ed alternativamente calomelano e joduro di potassio. Dopo 2-3 mesi di cura il bambino percepiva la luce e seguiva cogli occhi un lume che gli si passava dinanzi. Il miglioramento è stato lento, ma progressivo. Ho veduto l'ultima volta questo bambino il 19 settembre 1896 ed in tutte le direzioni vede ed afferra con precisione gli oggetti anche piccoli.

Il secondo bambino, Terracina Eugenio, di anni 2 $^1/_2$, è stato più disgraziato. Fu colto da una meningite acuta il 1° aprile 1895 la quale durò circa un mese e mezzo. Durante il corso di questa malattia io visitai una volta questo bambino insieme al medico curante, e costatammo altresì che non ci vedeva affatto. Persistendo la cecità, ei fu condotto in clinica il 27 decembre 1895.

L'esame oftalmoscopico fatto pure dal prof. Parisotti, constatò una iridocoroidite bilaterale. Malgrado le molte cure tentate, questo bambino è ancora e sarà per l'avvenire completamente cieco.

Tumori del cervelletto. — I tumori tubercolari del cervelletto, sono relativamente frequenti nella età infantile. La metà in genere di questi tumori nell'encefalo, senza distinzione di sede, appartengono al di sotto dei primi 10 anni di vita (Gowers). Nella localizzazione cerebellare il predominio della età infantile è anche più spiccato. Nel corso del biennio ne abbiamo avuti in osservazione due casi interessanti, di cui il primo corredato dall'autossia, mentre il secondo è tuttora vivente.

I. Gandini Guido, di anni 5, fu ricoverato all'ospedale del Bambino Gesù il 28 aprile del 1894. La madre racconta di avere altri tre bambini più grandi in buona salute. La gravidanza ed il parto procedettero regolarmente. Fino alla nascita del bambino non sembra vi sieno state nella famiglia malattie ereditarie. Fu solo due anni fa, ossia quando il bambino

aveva già tre anni, che il padre contrasse una infezione sifilitica per cui ne fu contagiata la madre, la quale, in seguito, ebbe tutta la classica manifestazione della lue sino ad un aborto di sei mesi avvenuto nell'ottobre del decorso anno.

Nè il padre, nè la madre si sono sottoposti a cura di sorta. Per quante ricerche facessi, non sembra che il bambino abbia avuto sintomi di sifilide acquisita per contagio. Non apparisce neppure alcun momento etiologico occasionale in rapporto allo sviluppo della malattia per la quale fu ricoverato all'ospedale: non cadute, non colpi sulla testa, non insolazione, ecc.

Ci narrava la madre che nel mese dello scorso novembre 1893, ossia circa sei mesi innanzi, il bambino cominciò a lamentarsi di forti dolori alla testa, con sede prevalentemente frontale dapprima, e poi occipitale. Questo dolore sembra venisse per un certo periodo di tempo a giorni alterni, e senza differenza fra le ore notturne e le diurne. Poi tale andamento periodico scomparve, ed adesso il dolore di testa veniva accusato tutti i giorni. Al dolore di testa da due mesi si era aggiunto il vomito, specialmente dopo i pasti, e nei periodi di forti cefalee, anche a stomaco digiuno. Da un mese poi sono comparsi disordini nei movimenti, con trazione brusca della testa all' indietro e propensione di tutto il corpo a cadere indietro. Gli arti inferiori cominciarono a comparire deboli, in ispecie quello di destra: il bambino aveva difficoltà a mantenere la stazione eretta, e doveva divaricare le gambe per trovare una base di stazione più ampia: nel camminare apparivano disordini di coordinazione, e talora movimenti di retropulsione, per cui due settimane fa il bambino cadde all' indietro. Nel camminare pareva che barcollasse come un ubbriaco. Però mai si è lamentato, il bambino, di vertigini, non ci sono stati movimenti di lateropulsione, nè di maneggio. Da un paio di settimane anche il braccio destro era apparso più debole, ed anche i movimenti del braccio e della mano hanno presentato dei disturbi intenzionali per cui il bambino si rifiuta a tenere con quella mano un oggetto, e se si forza a portarlo alla bocca, presenta pure lì movimenti incoordinati. Nessun disturbo a carico dell'udito, nè della vista, nè del gusto, non disartria. I fenomeni della percezione, della intelligenza e della affettività si sono mantenuti normali:

solo quando il dolore di testa è forte, il bambino è un poco apatico e facile al pianto.

Una cura specifica, a base di frizioni mercuriali e di ioduro di potassio a dosi generose, lungamente protratta, non modificò affatto l'andamento della fatale malattia. L'esame obbiettivo, dettato nella occasione della dimostrazione clinica (dicembre 1894), fu il seguente:

Cranio ellissoide, asimmetrico, essendo la metà sinistra più volteggiata della destra. Plagiocefalia anteriore a destra, posteriore a sinistra. Pupilla destra un poco più ampia della sinistra. I denti incisivi e canini superiori sono distanti gli uni dagli altri. I tronchi e le reti venose delle regioni frontale e temporali, sono molto appariscenti. La nutrizione delle masse muscolari è piuttosto deficiente, in ispecie negli arti superiori: non vi è però differenza nei due lati. I movimenti di contrazione delle palpebre, delle labbra, degli altri muscoli della faccia, quelli della lingua e dei globi oculari sono integri. La forza muscolare dell'arto superiore di destra è lievemente diminuita: non vi si notano movimenti atetosici: nell'estensione l'arto è preso da movimenti vibratorii oscillatorii in direzione verticale. Nell'afferrare un oggetto l'arto è preso da un tremore che aumenta a misura che lo scopo tende ad essere raggiunto: p. es., nel portare un bicchiere alla bocca. I movimenti attivi sono per altro possibili in tutte le direzioni, e completi. I movimenti dell'arto superiore sinistro sono normali.

I movimenti passivi sono tutti ugualmente possibili negli arti inferiori dei due lati. Se il bambino giace disteso orizzontalmente sul letto, porta gli arti inferiori bene in tutte le direzioni, a seconda del come gli si ingiunga di fare, senza oscillazioni, nè tremolio: però il movimento di elevazione in *toto* di quello di destra si ottiene solo incompletamente, mentre quello di sinistra raggiunge lo scopo. Colla mano non si avvertono differenze apprezzabili nella forza dei due lati. Il riflesso rotuleo, leggermente accentuato a sinistra, è completamente abolito a destra. Il riflesso cremasterico è anche più vivace a sinistra. Non vi è il clono del piede, e manca qualunque riflesso tendineo negli arti superiori.

Dalla posizione orizzontale in cui giace, il bambino non riesce

a guadagnare quella assisa, e se si pone a sedere sul letto o sopra una seggiola, non riesce a mantenersi in questa posizione, perchè cade subito all' indietro, con leggera inclinazione talora verso destra, tal'altra verso sinistra. Nella posizione eretta non può tenersi in equilibrio: ha le gambe molto divaricate ed addotte, adduzione che si vede prevalere nell'arto inferiore di destra. Contemporaneamente è preso da scosse oscillatorie con alternative di flessione e di estensione. Per altro anche aumentando così la base di stazione, non riuscirebbe a mantenersi dritto se non fosse sorretto. Aiutato a camminare, tiene sempre divaricati gli arti inferiori, poggiando a preferenza il tallone, e colpendo, specialmente a destra, il suolo, con una certa forza. L'arto inferiore destro esegue sempre dei movimenti che hanno una estensione molto maggiore che non quelli di sinistra. Nei tentativi di camminare si avverte che il tronco poggia a preferenza sull'arto inferiore sinistro. Lasciato a sè stesso il bambino cade quasi sempre dal lato destro. Talora però pare che voglia fare qualche sforzo di compensazione dal lato sinistro meno debole, e finisce col cadere anche da questo lato. Le varie specie di sensibilità sono normali. L'intelligenza è vivace e pronta. Esaminato il fondo dell'occhio dal prof. Parisotti, si constata la papilla da stasi.

L'andamento di questa forma morbosa fu penosamente lungo. I fatti sintomatici che ci guidarono alla diagnosi di tumore del cervelletto, probabilmente nel suo lobo destro, in base alle cognizioni derivate dalle classiche esperienze del ch. prof. Luciani, il quale pure una volta ha visitato il bambino, vennero complicati dai fatti progredienti di compressione e di versamento endoventricolare (aumento di volume del cranio, amaurosi, convulsioni, sopore, ecc.). Pochi mesi prima di morire, in corrispondenza della protuberanza occipitale esterna, si notò un forame a carico dell' osso, del diametro di una moneta da un centesimo, attraverso il quale si sentiva qualche cosa di molle fare ernia.

La morte avvenne il 12 gennaio 1895.

L'autossia venne eseguita dal prof. Mingazzini. Riferisco la parte che riguarda l'encefalo. Massa caseosa dura, a figura irregolare di trifoglio, nell'emisfero sinistro, in corrispondenza della

estremità inferiore del giro parietale ascendente e della radice del lobulo parietale inferiore, e della parte media del giro temporale superiore. Altre masse caseose occupano la parte posteriore del giro marginale, la parte posteriore del *girus angularis,* e la parte inferiore ed anteriore del lobulo temporale, propriamente nel giro dell' ippocampo e nella parte anteriore del lobulo fusiforme. Questa ultima massa è aderente all' infossamento anteriore della fossa cerebrale media sinistra. Tutto l'emisfero cerebellare destro è convertito in una massa caseosa giallastra, dura alla sezione. Il verme cerebellare è integro. Facendo dei tagli orizzontali degli emisferi cerebrali, si vede che le masse caseose sopra descritte si approfondano entro il centro ovale comprimendo la parte esterna del corno posteriore del ventricolo laterale. I ventricoli sono dilatati e pieni di abbondante liquido limpido. La sostanza cerebrale bianca, in ispecie in prossimità delle masse caseose, è rammollita. Pratticando dei tagli frontali nel tronco dell'encefalo, non si trova nulla di anormale. Asportando il cuoio capelluto si vede all'esterno dell'osso occipitale un foro del diametro di un centimetro, tapezzato da una membranella resistente ed elastica. Dopo asportato l'encefalo, si vede che quella soluzione di continuo dell'osso riceve il torculare di Erofilo compresso dal tumore cerebellare. Essa è situata nel punto di incontro dei quattro processi crestati dell'occipite.

II. Rossi Tito, di anni 7, ci fu condotto in clinica il 16 marzo 1896, Nella famiglia non vi è nessun antecedente nè di sifilide, nè di tubercolosi, nè di alcoolismo, nè di fatti nevropatici.

Da tre mesi a questa parte il bambino ha perduto il suo carattere, è apatico, si lagna di forti cefalee, talora frontali, tal'altra occipitali, vomita frequentemente, anche a stomaco digiuno, accenna a giramenti di testa, e cade spesso in assopimento. Le pupille sono sensibili alla luce, ma si nota che quella di sinistra si restringe meno che quella di destra. Accusa una estrema debolezza, e cammina un poco barcollante colle gambe divaricate. Anche nella posizione eretta divarica le gambe per formarsi una base più ampia. Nella posizione orizzontale si trova bene, ed i movimenti attivi di tutti e quattro gli arti sono possibili, completi, bene avvertiti in tutte le direzioni, anche senza l'aiuto della vista. Esistono i riflessi patellari, ma qualche

volta rispondono con un discreto ritardo. La circonferenza cranica misura mm. 535.

Un esame fatto ad un mese di distanza (15 aprile 1896) rileva aumentati tutti i fatti sopra notati. L' andatura è ancora più incerta e titubante, e camminando barcolla fino a cadere se non è sorretto. Dalla posizione orizzontale gli riesce difficile prendere la posizione assisa, e da questa facilmente torna alla posizione orizzontale. L' esame del fondo dell' occhio trova una papilla da stasi bilaterale (prof. Parisotti). I riflessi patellari sono quasi aboliti da ambo i lati. I muscoli si sentono flaccidi. L' intelligenza è un poco diminuita, continua l'apatia, il sopore, il vomito, le fortissime cefalalgie prevalentemente occipitali. La sensibilità generale ed i sensi specifici sono normali.

Non si hanno fenomeni nè di retro nè di latero-pulsione, nè movimenti di maneggio, nè convulsioni. Gli arti superiori non offrono quasi nulla di anormale, fatta eccezione da un poco di debolezza però incomparabilmente minore che quella che si osserva negli arti inferiori.

I fenomeni di debolezza e di titubazione che si osservano negli arti inferiori quando il bambino è in piedi o quando cammina, cessano se il bambino sta nella posizione orizzontale disteso sul letto. Allora egli è capace di fare rapidamente e completamente tutti i movimenti che gli si comandano, senza oscillazioni, senza tremolio.

Anche in questo bambino che seguito a tenere in osservazione, la malattia procede lentamente e fatalmente. Ha avuto dei periodi di cefalea così forte da provocare grida ed insonnia non modificata dai varii narcotici ed antinervini somministrati. La debolezza muscolare è giunta al punto da non permettergli altra posizione che la orizzontale. Si sono aggiunti anche in questo caso fatti accennanti a grave compressione e ad idrocefalo con ingrandimento notevolissimo della teca cranica (c. m. 59), amaurosi, contratture toniche di tutte e quattro le estremità, sopore, ecc.

Paralisi spinali flaccide. — Il gruppo delle paralisi infantili flaccide da poliomielite anteriore acuta pregressa ci sono state tutte presentate come postumo lontano della affezione, sofferta in un tempo più o meno remoto. Il sorprendere una

poliomielite anteriore acuta nell'atto stesso dell'attacco è cosa difficilmente possibile, tanto che perfino nella prattica di città spesso uno viene ad accorgersi della sua esistenza quando i fenomeni acuti sono terminati, e restano i residuali fatti paralitici. Nei ricordi anamnestici, nel decorso, negli esiti, nell'esame obbiettivo, tutti han presentato il quadro classico notissimo di questa tipica forma morbosa. Riguardo alla ultima definitiva restrizione del fatto paralitico, in tre casi si aveva la forma paraplegica con prevalenza più o meno spiccata dall'uno dei lati: in uno la forma monoplegica superiore sinistra, in due la monoplegica inferiore (destra in uno, sinistra nell' altro): in un caso si aveva una forma incrociata, monoplegica superiore sinistra ed inferiore destra. In una bambina degente nell' ospedale per tubercolosi, Alessandroni Giulia di anni 9, la forma paralitica residuale fu una paralisi del faciale, mentre durante l' attacco febbrile, che si svolse in meno di 24 ore, si aveva avuto la paralisi oltre che del faciale anche degli arti inferiori: la paralisi degli arti si dileguò in 20 giorni, quella del faciale è restata permanente malgrado una lunga cura elettrica a cui fu sottoposta. Un ultimo caso degno di nota, di pregressa poliomielite anteriore acuta lo avemmo nella bambina Elena Filippi di anni 7, condottaci in clinica il 22 gennaio 1896. Oltre all'atrofia di alcuni gruppi muscolari degli arti inferiori, specialmente del quadricipite, con abolizione dei riflessi, paralisi, ecc. presentava una grande mobilità delle articolazioni delle ginocchia per rilasciamento enorme dei legamenti articolari, tanto che si potevano a piacere determinare degli angoli ad apertura anteriore, od interna od esterna. Quando la bambina è in piedi dà l'apparenza di un ginocchio valgo bilaterale, e nel camminare le gambe oscillano da tutte le parti, in modo che se non è sorretta finisce col cadere (articolazioni ciondolanti). Lo stesso fatto, benchè in grado minore si osserva nell'articolazione del cubito. Si consigliò un apparecchio di sostegno.

Paralisi cerebrali spastiche. — Il gruppo delle paralisi cerebrali spastiche ci ha offerto un interesse anche maggiore. Distacco da questo gruppo le forme congenite, bilaterali, che vanno sotto il nome di diplegie cerebrali spastiche o di

malattia di Little delle quali parlerò in appresso. Oltre a due forme comuni di emiplegia spastica da pregressa poliencefalite, e che presentavano i soliti caratteri sintomatici di paralisi, contratture, esagerazione dei riflessi, discreto grado di atrofia indicante l' età infantile in cui fu subito l'attacco, ecc. abbiamo avuto alcune forme che ci sembrano degne di nota in specie per il momento etiologico e per il decorso. Non ricorderò adesso il caso sopra riferito di quella bambina in cui i fatti paralitici erano dovuti ad un tumore caseoso del corpo ottostriato di destra, e di cui ho riferito parlando della tubercolosi del cervello e delle meningiti tubercolari. Il primo dei casi in parola lo osservammo nel febbraio e marzo 1895 nella bambina Ermelinda Premuti di anni 3. Narrava la madre che nel decembre 1894 la bambina ammalò per febbre tifoidea che durò circa tre settimane. Dopo 15-20 giorni dalla cessazione della febbre cominciarono dolori alla gamba ed al braccio sinistro, dolori di ventre e vomito: tornò la febbre, e nello stesso tempo si manifestò paralisi del braccio, della gamba e del territorio del faciale sinistro. La forma paralitica era evidentemente spastica, più marcata nell'arto superiore che nell'inferiore: i riflessi della rotula e del tricipite erano esagerati. Persisteva la febbre. Vi era dermografia, stipsi, irritabilità di carattere. Sensibilità generale e specifica integra. Occhio normale. Nel formulare la diagnosi si stette parecchio incerti se si trattasse realmente di una forma paralitica post tifica per lesioni di origine vascolare più o meno profonde della zona rolandica o sotto rolandica destra, o non piuttosto non si avesse a che fare con una manifestazione di natura tubercolare, tanto più che non avevamo presenziato il decorso di quella affezione febbrile pregressa che ci era stata caratterizzata per febbre tifoide. Ci confortava però nella prima ipotesi il fatto che negli ultimi mesi del 1894 e primi del 1895, dalla stessa casa ove era l'abitazione della nostra bambina ci erano stati condotti altri 6-7 bambini malati di vera febbre tifoidea. Naturalmente la diagnosi si doveva riflettere sulla prognosi, essendo che le lesioni corticovasali indotte dall'infezione tifica, in genere sono superficiali, e guariscono quasi certamente. Infatti la bambina cominciò a migliorare. Cessò la febbre: dopo tre settimane la paralisi era molto migliorata e colla mano sinistra poteva reggere gli oggetti ed

aggomitolare il filo. Agli ultimi di marzo era completamente guarita.

Un altro caso congenere al precedente, benchè non vi fosse paralisi degli arti, ma per la etiologia e per una diversa localizzazione cerebrale, lo osservammo nel bambino Galulli Giuseppe di anni 6 condottoci in clinica il 1° maggio 1895. All'età di 2 anni ammalò di una forma febbrile continua della durata di 3-4 settimane e che al dire della madre fu dal medico curante caratterizzata per febbre tifoide. Dopo un mese di convalescenza il bambino fu improvvisamente colpito da convulsioni generali che si ripeterono a varie riprese durando complessivamente un paio di giorni. Non vi fu febbre : vi era sopore e perdita di conoscenza. Cessate le convulsioni il bambino si ridestò, riconobbe la mamma, ma non potè più articolare parola : aveva perduto la favella.

Prima dell' attacco convulsivo parlava bene e speditamente : dopo non era capace che di qualche monossillabo, ma, ba. Le afasie post-tifiche non sono una rarità assoluta, ma sono passeggere, perchè dipendenti, come negli altri casi di paralisi sopra citati, da alterazioni di origine vasale superficiali, e facilmente riparabili.

Invece nel nostro caso l' afasia fu permanente. Sono decorsi 4 anni ed il bambino non è capace di esprimersi che a soli monossillabi. Dopo un anno da che si era determinata l' afasia il bambino fu colpito da un accesso di epilessia parziale limitata al territorio del faciale destro ed agli arti superiore ed inferiore dello stesso lato. Da tre anni questi accessi di epilessia jacksoniana si sono ripetuti 1-2 volte al mese. L' accesso è per lo più preceduto da un arrossamento della palpebra destra. Qualche volta, quando l'accesso è più violento, le convulsioni cominciate a destra si diffondono anche a sinistra, ma con minore intensità. Tanto la sensibilità che i riflessi sono normali. La intelligenza è vivace e pronta, ma il carattere del bambino è molto irritabile.

In questo caso la lesione cortico-vasale del centro di Broca deve essere stata profonda fino a portare la completa distruzione del centro medesimo. I fatti cicatriziali e sclerotici consecutivi, possono dare la spiegazione dei fenomeni irritativi irradiatisi in progresso di tempo nella vicina zona cortico mo-

trice fino a produrre gli accessi di epilessia jacksoniana. La cura dei bromuri a dose piuttosto elevata fece stare per tre mesi il bambino senza convulsioni. In caso di ripetizione degli accessi sarebbe stato indicato l' intervento chirurgico.

Un terzo caso interessante per il momento etiologico lo osservammo nel febbraio del 1896 nella bambina Eugenia Rossi di 2 anni. Fino a due mesi innanzi aveva goduto buona salute. A questa epoca ebbe una grave infezione morbillosa. Durante la convalescenza la madre si accorse che i movimenti volontarii del braccio e della gamba di destra non erano più eseguiti dalla bambina, che gli arti presentavano un certo grado di rigidità, ed erano agitati continuamente da un tremolio. Infatti il braccio sinistro si vede contratto colle dita in flessione, coll'avambraccio flesso sul braccio e questo addotto al torace : tutto l'arto è agitato da un tremolio a brevi oscillazioni, specialmente nella mano. Gli stessi fatti si notano benchè meno accentuati nell'arto inferiore corrispondente. Il riflesso della rotula e del tricipite sono esagerati. La sensibilità, i sensi specifici e l'intelligenza sono normali. Questa paralisi, come tutte quelle che avvengono dopo il morbillo, fu transitoria, e dopo 3 settimane la bambina era in perfette condizioni fisiologiche.

Diplegia cerebrale spastica *(malattia di Little).* — Un gruppo molto interessante lo abbiamo avuto nel biennio da cinque casi di diplegia cerebrale spastica, o malattia di Little. Questi cinque casi ci hanno offerto tutte le gradazioni di questa grave malattia che colpisce i bambini, o nel momento della nascita (parti difficili e prematuri) od anche all' epoca della vita fetale. Sia che dipenda da arresto di sviluppo e mancata mielinizzazione delle fibre cortico-piramidali, sia che dipenda da distruzione e compressione della zona motrice corticale per emorragie sottodurali avvenute in un parto lungo e laborioso, il risultato è una paralisi caratteristica, per lo più bilaterale, prevalente negli arti inferiori, meno pronunciata nei superiori e nei territorii del faciale, spesso associata ad afasia, a poco sviluppo psichico, a fatti di corea ed atetosi (corea congenita), a strabismo, e con una tendenza a migliorare col progredire dell'età, nel senso che la forma tende ad attenuarsi e talora anche a scomparire

nei territorii superiori (faciale, arti superiori), e restare o sola o prevalente la forma paraplegica.

La forma più leggera fu osservata nel gennaio 1895 in una bambina di 5 anni degente nell'ospedale. Come fatti anamnestici, si aveva parto difficile e laborioso, asfissia della neonata, convulsioni dopo 3-4 giorni, non più ripetutesi, e difficoltà di far camminare la bambina all'epoca in cui abitualmente i bambini lo fanno: gli arti inferiori si irrigidivano, le punte dei piedi si abbassavano, e la bambina non si reggeva dritta. Anche gli arti superiori erano tesi in grado minore. La bambina è venuta su irrequieta, irascibile. Da un paio di anni però si è fatta più tranquilla, e le funzioni psichiche si sono bene sviluppate. Cammina a stento per una contrazione non molto forte degli adduttori delle cosce, e dei muscoli del polpaccio, per cui cammina colla punta dei piedi, i quali convergono colle punte all' interno. Vi è leggero strabismo. Messa a sedere su di una seggiola colle gambe penzoloni, avviene una contrazione per cui le gambe vengono portate in estensione tonica. I riflessi patellari sono esagerati. Manca il clono del piede. La funzionalità degli arti superiori è normale.

Il caso più grave e più tipico ce lo ha presentato il bambino Alfredo Arzilli, di anni 7, che ripetute volte è stato oggetto di dimostrazione nella clinica.

Nacque completamente asfittico dopo un parto laboriosissimo. A 13 mesi ebbe convulsioni che si sono ripetute a vari intervalli. Quando doveva tenersi dritto o camminare, gli era impossibile, per un completo irrigidimento degli arti inferiori. Non ha camminato mai, nè si è potuto mai tener dritto. L'intelligenza è buona, e molto pronunciati sono i sentimenti di affettività. I muscoli faciali sono frequentemente agitati da contrazioni rapide ed irregolari, specialmente nei momenti in cui il bambino anela esprimere la sua gioia. Non vi è strabismo, e gli occhi sono vivi ed intelligenti. Non parla: pronuncia solo qualche monosillabo ed a scatti. Gli arti superiori sono in istato di accentuata tonicità: le braccia sono addotte non fortemente sul torace, le dita in istato prevalente di flessione o ravvicinate come nella mano così detta da ostetrico, che si osserva nella tetania. I movimenti sono disordinati, a sbalzi, ad ampie oscillazioni. Se

si fanno estendere le dita della mano si vedono oscillare con lenti movimenti atetosici. I disordini motorii degli arti inferiori sono ancora più accentuati. Sono quasi in uno stato di rigidità permanente, con le ginocchia ravvicinate ed i piedi in forte estensione. Se si tenta di tenerlo dritto, le ginocchia si accavallano addirittura ed i piedi in forzata estensione e colle punte in dentro si sovrappongono a vicenda l'uno sull'altro. È assolutamente impossibile che si tenga dritto. I riflessi sono esagerati tutti in un modo eccezionale, basta toccare un tendine, un muscolo, per avere una forte contrazione, seguìta da altre contrazioni rapidamente succedentisi, come nella epilessia spinale. Talora per provocare la contrazione basta solo fare l'accenno di toccare. Vi è clono del piede. Non vi è atrofia, la sensibilità è normale, e la reazione elettrica è esagerata.

Fra questi due tipi, ne abbiamo avuto altri due intermedii, in cui si trattava pure di una forma generalizzata; ma nella parte superiore la forma era appena accennata, e predominava la forma paraplegica. Uno era un bambino di mesi 22, Marali Renato esaminato in clinica il giorno 11 febbraio 1895. In questo non vi erano precedenti di parto laborioso, nè prematuro, non ereditarietà sifilitica. Anche in questo si ebbero convulsioni a 5 mesi seguite da assopimento : convulsioni non più ripetutesi.

L' altro era pure un bambino di 4 anni osservato in ospedale e di cui non si potè sapere niente di fatti anamnestici essendo orfano.

Finalmente un quinto caso ci ha offerto una forma anomala, tanto che per molto tempo siamo restati incerti sulla diagnosi. Censi Giuseppe di anni 8 è figlio di contadini sani, e nessuna eredità familiare si può rintracciare dalle risposte nette ed intelligenti che ci fa la madre. Il parto fu normale. Fu allattato al seno materno. All'età di 7 mesi ebbe un forte accesso convulsivo con cianosi imponente : questo accesso si ripetè ad un'ora di distanza, e poi non si è più rinnovato. Non ha avuto mai malattie esantematiche nè infettive di altra natura. Alla età che doveva camminare, i genitori si accorsero che ciò non gli era possibile perchè le gambe si irrigidivano, tremavano, ed il bambino finiva poi per piegarsi, vacillare e cadere.

Fino a 6 anni la deambulazione gli è stata impossibile. Da

due anni ha cominciato prima a camminare carponi aiutandosi più colle mani che con i piedi, e poi vennero i tentativi di drizzarsi arrampicandosi alle sedie o trovando altrove un sostegno : finalmente è giunto a camminare benchè molto faticosamente ed imperfettamente, tanto che con facilità cade. Facendolo camminare si nota l' incesso incerto, vacillante, spastico : le ginocchia sono ravvicinate, cammina su tutta la pianta del piede, ma spesso lo fa sulla sola punta che è leggermente volta indentro. Nel camminare si aiuta anche colle braccia per mantenere l' equilibrio. Ha un certo grado di insellatura del bacino e cammina barcollando. Anche le braccia sono poco sicure nei loro movimenti : vi si notano tremori, specialmente intenzionali ed oscillazioni coreiformi leggere. Vi è nistagmo orizzontale. I riflessi sono esagerati : si ha il balzo del ginocchio anche percuotendo leggermente il tendine del quadricipite. Anche i riflessi addominali sono notevolmente aumentati. Non pare lo sieno quelli degli arti superiori. Le masse muscolari sono discretamente buone. La reazione elettrica è vivace. L'intelligenza è piuttosto scarsa : ha poca memoria : ride e piange facilmente per la minima causa, ed anche senza. Mi parve razionale di propendere più per la diagnosi di diplegia cerebrale che per quella di sclerosi a placche, in vista dell' andatura del bambino, e del progressivo miglioramento durante tutto il corso della malattia.

Distrofia muscolare (paralisi pseudo-ipertrofica). — Un caso esemplare di distrofia muscolare (paralisi pseudo-ipertrofica) potemmo dimostrare nell'aprile 1895 in un bambino di circa 8 anni, Sozzi Francesco. I fatti ereditarii ed amamnestici sono poco precisi. Si può sapere solo che in tenera età soffrì di convulsioni a cui residuò uno strabismo convergente bilaterale tuttora visibile.

Il principio della malattia pare che rimonti a circa due anni fa, quando si accorse che era molto debole e che i polpacci delle gambe si facevano grossi e duri. La debolezza andò mano mano progredendo tanto che ora appena riesce a tenersi diritto e fare due passi senza appoggio, senza cadere ; e caduto gli è quasi impossibile di rialzarsi. All'esame obbiettivo colpisce il grosso volume degli arti inferiori, a confronto dell'esilità

degli arti superiori. Vi è notevole insellatura lombare. Le parti molli degli arti inferiori, in specie i polpacci, oltre all' essere grosse sono durissime.

Invece le masse muscolari degli arti superiori sono flaccide, quasi atrofiche, in specie i pettorali, ed i deltoidi. I movimenti del capo e dei globi oculari, e dei muscoli della faccia sono normali. Un lievissimo tremore vibratorio anima le mani protese. La forza muscolare degli arti superiori è debolissima, però tutti i movimenti tanto attivi che passivi sono possibili. Stando il bambino sul letto in posizione orizzontale riesce con difficoltà ad erigere il tronco.

In questa posizione non si scorgono anomalie di posizione negli arti inferiori, e tutti i movimenti passivi sono possibili; solo si nota una certa resistenza nell'estendere la coscia sul bacino. Imponendo al bambino di eseguire dei movimenti attivi, si vede che l'elevazione in *toto* degli arti inferiori estesi non è possibile. La flessione e l' estensione della gamba sul bacino si effettuano con molta lentezza, ma quasi completamente. Limitatissimi d'ambo i lati, in specie a sinistra, sono i movimenti di estensione e più ancora quelli di flessione della gamba sulla coscia. Limitati, ma in grado minore, sono pure i movimenti di flessione e di estensione del piede.

Per sollevarsi in piedi è costretto di rigirarsi, mettersi colle quattro estremità poggiate per terra, col dorso in alto ed il torace in basso, poi ravvicinare le estremità anteriori alle posteriori, e far leva colle prime poggiando la palma della mano sinistra sul ginocchio, come si osserva nella nota figura di tutti i trattati di nevropatologia.

Qualche volta nel secondo periodo, quando cioè dovrebbe sollevarsi puntando i piedi ed estendendo forzatamente le gambe, le forze vengono meno d'un tratto e ricade bocconi per terra. Il bambino prova difficoltà a camminare solo, è costretto a divaricare gli arti inferiori guardando fisso il suolo, e spesso cade se non è sorretto. I riflessi tendinei sono tutti aboliti: aboliti gli addominali, appena visibile l'epigastrico di destra, bene visibili i plantari. L' iride reagisce prontamente alla luce. Le sensibilità tattile e dolorifica, il senso muscolare e di posizione delle membra sono bene conservati. Il gusto, l'udito, l'olfatto

sono normali. Lo stato psichico è un poco deficiente. L' esame elettrico colla corrente galvanica mostra una grande diminuzione nella eccitabilità dei nervi degli arti inferiori. Mentre per il nervo ulnare sono sufficienti 20 elementi per ottenere la contrazione, pel nervo peroneo occorrono 30 elementi per ottenere deboli e pigre contrazioni dei muscoli del polpaccio e dei peronieri. Nessun disturbo a carico della vescica e del retto.

Si prescrisse una cura a base di arsenico, ioduro di potassio, massaggio ed elettricità, emettendo però una prognosi assolutamente infausta. Attualmente il bambino è ricoverato all'ospedale di S. Spirito, e le sue condizioni sono molto peggiorate.

VIII.

Malattie varie.

	1894-95	*1895-96*	*Totale*	*Guariti*	*Migliorati o stazionari*	*Morti*
Mollusco contagioso	. .	3	3	3	. .	. .
Eczema del capo e della faccia	. .	1	1	1	. .	. .
» impetiginoso con ascessi sottocutanei ed adeniti cervicali	. .	1	1	1	. .	.
Ernia ombelicale congenita	2	1	3	2	1	. .
Fungo dell'ombelico	. .	1	1	1	. .	. .
Mancanza congenita del palato molle	1	. .	1	. .	1	. .
Borsite prepatellare destra	. .	1	1	1	. .	. .
Prolungamento del frenulo sottolinguale	. .	1	1	. .	1	. .
	3	9	12	9	3	. .

Riassunto dei malati curati nel biennio.

		Guariti	Migliorati o stazionarii	Morti	Totale
I	Malattie infettive acute	54	. .	10	64
II	„ infettive croniche e costituzionali	15	28	12	55
III	„ dell'apparato digerente .	56	12	4	72
IV	„ dell'apparato respiratorio	44	6	3	53
V	„ dell'apparato circolatorio	. .	6	1	7
VI	„ dell'apparato genito-urinario	3	4	1	8
VII	„ del sistema nervoso . .	20	29	6	55
VIII	„ varie	9	3	. .	12
	TOTALE . . .	**201**	**88**	**37**	**326**

Nota delle autossie eseguite nel biennio in bambini che erano stati oggetto di dimostrazione clinica.

Tetania cronica	2
Crup con bronchiolite difterica	2
Laringite difterica post-morbillosa	2
Bronco-pulmonite post-morbillosa	1
Difterite delle fauci e della laringe	1
Tubercolosi polmonare	1
Pericardite tubercolare	1
Meningite tubercolare	2
Meningite tubercolare con tumore caseoso del corpo ottostriato	1
Meningite tubercolare con tumore caseoso del ponte	1
Tumore del cervelletto	1
Totale	15

Esami speciali di Patologia e Clinica pediatrica (1).

Anno scolastico 1895-96.

Commissione esaminatrice: Professori Valenti, Sciamanna e Concetti.

N. d'ordine	*Nome dello studente*	*Anno di corso*	*Argomento dell'esame*	*Voti riportati su 30*
1	Betagh Giuseppe . . .	V	Diplegia cerebrale spastica (malattia di Little)	30
2	De Rossi Scipione. . .	»	Atrofia da deficiente allattamento. Dell'allattamento mercenario ed artificiale.	30
3	Bianchi Mariotti G. B. .	VI	Catarro bronchiale. Patogenesi della difterite	28
4	Cuoghi Ferruccio . . .	»	Catarro acuto del tenue. . . .	28
5	Lesen Bonaventura. . .	»	Enterite follicolare	28
6	Guasoni Eutimio . . .	»	Idrocefalo cronico. Della sifilide ereditaria	27
7	Mauro Carlo	»	Gastro-enterite cronica. Atrofia .	27
8	Montessori Maria . . .	»	Rachitismo. Catarro intestinale .	27

(1) L'esame fu prattico con presentazione di un malato (diagnosi, prognosi e cura): qualche volta si aggiunsero domande di patologia e di igiene infantile.

Segue Tabella precedente.

N. d'ordine	*Nome dello studente*	*Anno di corso*	*Argomento dell'esame*	*Voti riportati su 30*
9	Paolelli Filippo	VI	Peritonite tubercolare	27
10	Savignoni Edoardo . .	V	» »	27
11	Spolverini Luigi. . . .	»	Bronco-pulmonite tubercolare . .	27
12	Rusconi Camillo . . .	VI	Nefrite post-scarlattinosa . . .	27
13	Tamanti Vasco	»	Dispepsia gastro-intestinale. . .	27
14	Urso Cosimo.	»	Peritonite tubercolare	27
15	Zumpano Nicola. . . .	»	Idrocefalo cronico	27
16	Carducci Agostino . .	V	Stomatite aftosa. Delle stomatiti in genere	26
17	Magalli Pio	VI	Enterite follicolare. Della diarrea verde	26
18	Bolli Virgilio	»	Pertosse.	25
19	Imperiali Giulio	»	Corea	25
20	Pecori Giuseppe . . .	»	Pertosse. Rachitismo. Laringospasmo	25
21	Squarcina . . .	»	Enterite follicolare	25
22	Barzotti Vincenzo. . .	»	Ernia ombelicale. Delle infezioni dell'ombelico nei neonati. . .	24
23	Laureati Francesco. . .	V	Tubercolosi polmonare.	24
24	Mazzitelli Pietro . . .	VI	Catarro acuto del tenue. Del *cholera infantum*	24
25	Vollaro Luigi.	»	Paraplegia spastica da compressione spinale per male di Pott.	22

Tesi di laurea su argomenti di Patologia e di Clinica pediatrica.

Anno scolastico 1894-95

N. d'ordine	*Nome dello studente*	*Tesi di laurea*	*Voti riportati su 110*
1	Tolomei Ferruccio . .	Delle paralisi post-morbillose nei bambini	103
2	Mancinelli Amedeo . .	Sulla tetania nei bambini	92
3	Lucentini Fortunato . .	Sintomi diagnostici della tubercolosi dei gangli tracheo-bronchiali nei bambini	91
4	Della Chiesa Romildo .	Studio clinico ed anatomo-patologico sui tumori maligni dei reni nei bambini	83

Anno scolastico 1895-96 (prima sessione).

5	Paolelli Filippo . . .	Biologia e patologia del mughetto e dell'*oidium lactis* (1).	103
6	Guasoni Eutimio. . .	Osservazioni cliniche sulla peritonite tubercolare nei bambini. . . .	99
7	Lesen Bonaventura . .	Sulle paralisi post-tifiche	97
8	Imperiali Giulio . . .	Delle stomatiti nei bambini ed in specie della produzione sottolinguale. .	89
9	Belloni Pietro	Sulla pseudo-paralisi sifilitica (morbo di Parrot)	88
10	Sorgenti Pasquale. . .	Alterazioni istologiche del fegato, del rene e della milza in bambini difterici sottoposti o no alle iniezioni di siero antidifterico	88
11	Barzotti Vincenzo . .	Sulle cirrosi epatiche di origine cardiaca e cardio-tubercolare nei bambini	87
12	Rusconi Camillo . . .	Dei sarcomi renali nei bambini . .	87
13	Magalli Pio	Della sieroterapia antidifterica. . .	84

Anno scolastico 1895-96 (seconda sessione).

14	Massenzi Alfredo. . .	Sulla difterite cronica	. .
15	Natoli	Sulle controindicazioni del calomelano	. .
16	Tani Lucio	Sull'idrocefalo cronico	. .

(1) Rimessa alla Commissione per il premio Girolami.

RELAZIONI

SULLE

TESI DI LAUREA

---

8 - C.

Dott. PAOLELLI FILIPPO. — Ricerche sulla biologia e sulla azione patogena dell'oidium albicans e dell'oidium lactis.

(Tesi 1896.)

Le ricerche sperimentali sono state eseguite nel laboratorio dell'Istituto di Igiene della R. Università di Roma.

L'A. accenna come il mughetto costituisca un'entità morbosa propria nei bambini lattanti, mentre per lo più rappresenta un epifenomeno nell'infanzia e nell'età adulta. È il mughetto un triste appannaggio dei brefotrofi: ed in Italia si ha in media il 35 % di malati di mughetto tra i bambini ricoverati, con una mortalità del 60 %. Pur annettendo un'importanza notevole all'alimentazione viziosa, l'A. ricerca le molteplici cause della malattia, sia nel bambino stesso lattante (movimenti della lingua nella suzione, secrezione della saliva poco attiva, reazione acida del muco buccale, vulnerabilità degli epitelii, ecc.), sia nell'igiene deplorevole dei brefotrofi e delle nutrici mercenarie.

Accenna alla storia naturale del fungo del mughetto; e dai primi lavori del Berg (1842) e del Robin (1853), viene a riferire sui due recenti lavori del Marantonio e del Guidi, che rappresentano appunto le due opposte interpetrazioni sulla morfologia e sulla classificazione dell'*oidium albicans*.

Il Marantonio infatti ritiene che il fungo del mughetto appartenga al genere *oidium*, potendo presentare, secondo le condizioni fisiche del terreno nutritivo, e cellule blastomicetiche e filamenti miceliali, mentre il Guidi nega la esistenza dei filamenti miceliali, ed ascrive il mughetto fra i blastomiceti propriamente detti, chiamandolo *saccaromyces albicans*.

L'A. ha studiato accuratamente la morfologia e la biologia del fungo del mughetto: ha raccolto il materiale nel brefotrofio di Roma e nella clinica, esaminando anche le associazioni batteriche, riscontrandovi frequente il bacillo coli comune, il similtifó, lo streptococco, ecc.

Combatte le asserzioni del Guidi, confermando le ricerche del Marantonio: il mughetto produce filamenti miceliali, e la produzione del micelio è in rapporto non solo colla natura fisica del terreno di nutrizione, come giustamente ha affermato il Marantonio, ma anche colla natura chimica (terreni di nutrizione acidi, ecc.). Descrive l'A. molto esattamente il vario modo di comportarsi dell'*oidium albicans* sopra tutti i terreni di nutrizione: brodo, gelatina, agar, patate, latte, ecc.

Passa quindi ad esaminare il potere patogeno del mughetto, riferendo dapprima le ricerche più o meno complete di altri osservatori: Zenker, Ribbert, Schmal, Charrin, Ostrowsky, Guidi, ecc.

Le esperienze sono state eseguite sulle cavie, e le inoculazioni sono state fatte con colture pure sotto cute o nella cavità addominale.

Le cavie inoculate sotto cute presentano una tumefazione nel punto dell'iniezione, aderente alla pelle e spostabile sui tessuti sottostanti: dopo circa 10 giorni gli animali muoiono. Alla sezione si riscontra nel luogo dell'inoculazione un nodulo di colorito giallo biancastro, costituito da una sostanza cremosa purisimile, e che all'esame microscopico risulta di numerosi leucociti ricchi di granulazioni, e di cellule blastomicetiche, alcune delle quali in degenerazione.

Le colture fatte dalla milza, dal sangue del cuore, hanno dimostrato la presenza dell'*oidium albicans*: e l'A. fa osservare che per ricercare il mughetto nel sangue del cuore, conviene seminare il sangue in tubi di brodo ed attendere qualche giorno, potendo le colture su piastre rimanere sterili.

Le cavie inoculate in addome muoiono dopo 4-10 giorni: alla sezione si riscontra nel peritoneo parietale in corrispondenza del punto di inoculazione, un nodulo giallastro, dell'aspetto di una massa caseosa: noduli simili disseminati in altri punti del peritoneo: il grande omento, in genere, è conglobato in una

massa di aspetto giallastro, nella quale si possono distinguere noduli isolati grandi e piccoli, alcuni confluenti, ed in qualche caso diffusi come un'eruzione miliarica.

Le colture hanno rivelato la presenza del blastomiceto in tutti i noduli, negli organi, nel sangue del cuore e nell'urina.

Ha ricercato se l'*oidium albicans* produce sostanze tossiche, coltivandolo in brodo alcalino ed acido, nel latte, ecc.: le cavie inoculate con 2, 5, 10 c. c. di liquido filtrato allo Chamberland, dopo 20 giorni hanno sopravissuto: qualcuna è morta dopo parecchi giorni con notevole dimagramento.

Paragona l'azione patogena del mughetto a quella del genere *actinomyces,* avendosi nelle localizzazioni del fungo sopra la sierosa peritoneale un aspetto di veri granulomi.

Altra parte molto importante del lavoro è lo studio dell'*oidium lactis,* per vedere quali analogie e quali rapporti potesse avere con l'*oidium albicans,* rapporti accennati da alcuni autori.

Le ricerche sulla morfologia dell'*oidium lactis* sono molto scarse, tranne un lavoro del Freudenreich, avendo la maggior parte degli autori studiato l'*oidium lactis* quasi indirettamente, per le ricerche sulla fermentazione alcoolica del lattosio.

Descrive l'A. i caratteri morfologici dell'*oidium lactis :* lo segue nel suo sviluppo, studiandone la biologia sopra tutti i vari terreni di nutrizione; e conclude col negare qualsiasi identità tra l'*oidium lactis* e l'*oidium albicans,* facendone rilevare le non lievi differenze morfologiche e colturali.

Ne studia il potere patogeno, negato dal Freudenreich e dal Grawitz.

Gli animali inoculati sotto cute e per la via addominale muoiono dopo 7-15 giorni, presentando un reperto anatomo-patologico identico a quello che produce il fungo del mughetto.

Le colture fatte dal sangue del cuore hanno dimostrato la presenza del blastomiceto anche negli animali inoculati sotto cute.

Come il mughetto, l'*oidium lactis* non produce sostanze tossiche coltivato nel brodo, nel latte, ecc.

Riassumendo le sue ricerche, l'A. classifica il fungo del mughetto nel gruppo degli *oidium,* come almeno si intendono in

batteriologia, cioè rappresentanti l'anello di congiunzione tra i blastomiceti propriamente detti e gli ifomiceti più elevati.

Esamina quindi la causa della morte nei bambini affetti da mughetto. In alcuni casi è difficile distinguere nel quadro nosologico la parte dovuta al mughetto, perchè gli infermi muoiono per le infezioni primitive, alle quali si è aggiunto il mughetto: in altri casi è il mughetto stesso, che meccanicamente per la sua diffusione, impedisce l'alimentazione, diminuendo la resistenza dell' individuo.

Fa rilevare come pur troppo doloroso sia il reperto della bocca dei bambini lattanti, almeno di quelli presi in esame, di microrganismi patogeni, come il bacillo coli, il bacillo similtifo e lo streptococco: e sappiamo oggi in patologia che le associazioni batteriche hanno la massima importanza, per la reciproca influenza sulla tossicità e sulla virulenza dei microorganismi. Molti fatti del decorso clinico del mughetto, quali i disturbi intestinali, potrebbero trovare una spiegazione in queste associazioni.

Da ultimo, considerando la facilità con la quale il mughetto attraversa i tessuti viventi negli animali, ritiene che le metastasi del mughetto nei bambini malati possano facilmente sfuggire, per la mancanza di accurate ricerche anatomopatologiche e batteriologiche.

Infine nega qualsiasi identità morfologica tra *oidium albicans* ed *oidium lactis*: e gli autori che ammettono una tale identità, avranno interpretato come *oidium lactis* altre forme di blastomiceti: l'A. ne ha rinvenuto una specie quasi identica, morfologicamente e colturalmente, all'*oidium albicans,* ma diversa per il potere patogeno.

Se un'affinità può esistere tra *oidium lactis* e mughetto, è solo nell'azione patogena, non riconosciuta o negata finora, per l'*oidium lactis*: il decorso dell' infezione e le lesioni prodotte dai due microorganismi, sono identiche, ed hanno importanza somma nello studio dei blastomiceti, che oggi, per merito del Sanfelice, rappresentano un nuovo capitolo della patologia umana.

Dott. FERRUCCIO TOLOMEI. — Paralisi post-morbillose.
(Tesi 1895.)

La casuistica pubblicata essendo assai ristretta, il dott. Tolomei si propone di raccogliere quel poco che è stato scritto di queste paralisi e che trovasi sparso in comunicazioni a congressi od in riviste scientifiche, di riordinare questo materiale, di aggiungere qualche osservazione propria fatta nella clinica e nell'ambulatorio, e di basare sul complesso dei fatti qualche considerazione generale.

Egli premette alcune idee generiche sulle paralisi consecutive a malattie infettive acute, le limita e le definisce; illustra la variabilità dei fenomeni paralitici, strettamente collegata alle singole infezioni, e ne dà l'unica classificazione generale possibile, cioè quella relativa al tempo di comparsa: paralisi *complicanti* le malattie acute nel loro corso, *consecutive* a malattie acute, semplicemente *evocate* dalle infezioni, sopra un terreno predisposto. Fa una critica delle idee espresse da Gubler e da altri autori, e riconferma che la caratteristica di queste paralisi non è data tanto dal momento della comparsa, quanto dalla natura della malattia infettiva che ne è causa.

Entra quindi nell' argomento delle *paralisi post-morbillose,* ne constata la rarità, tanto che quasi tutti i trattatisti le passano sotto silenzio, critica l'idea di Rilliet e Barthez che esse colpiscano specialmente nella prima età, fino al quinto anno, perchè se la ricettività universale del morbillo fa sì che nei primi anni si abbia la maggior quantità *assoluta* di malati e quindi anche di fenomeni paralitici, dati statistici riguardanti altre infezioni, ch'egli raccoglie, e che per il morbillo sarebbero troppo limitati, farebbero per analogia ritenere che la quantità *relativa* di fenomeni paralitici è maggiore nell'età adulta. Riporta un caso in adulto, osservato da Jame Lucas. Quanto all' *epoca di comparsa* di queste paralisi rispetto all' infezione, ne constata la rarità al momento dell'eruzione, la maggior frequenza dopo otto giorni, nella convalescenza od anche dopo la guarigione. Riporta un caso di Schepers eccezionalmente precoce.

Quanto alla *forma* di queste paralisi ed alla *sede* della lesione causale, le divide in *cerebrali, spinali* e *periferiche* (nevritiche e miositiche).

Di osservazioni di forme a carattere *cerebrale* egli ha potuto raccogliere quelle di Allyn, Wallemburg, Gowers, Osler, Abercrombie, una di emiatetosi di Massalongo, ed altre di Lop, Bateman, Berlnardt, Baxter, Bergeron, Sorel, Imbert de Goubeyre, Calmeil e Richardière.

Più frequenti sono le forme *spinali,* con tendenza alla paraplegia, come i casi di Carter, Larivière, Bouchut, Lop, Allyn, Ortholan, ecc. In tre anni di osservazioni fatte nell' ambulatorio del Comitato Soccorso e Lavoro si ebbero solo *due* casi di paraplegia post-morbillosa, con abolizione dei riflessi patellari, che l' A. ha veduto e che descrive. Vi sono poi altri casi di Allyn, risguardanti forme paraplegiche complicate a paresi o paralisi della vescica o del retto. Questi accidenti si sono osservati anche isolatamente, come in un caso di Lordier ed in un altro presentato nella nostra scuola di pediatria nel febbraio 1895 : trattavasi di un ragazzo di 6 anni, nel quale, dopo due settimane dalla cessazione dei fenomeni acuti di un morbillo, comparve una paresi intestinale, con meteorismo, grande timpanismo, costipazione ostinata ; con cure adatte, (caffè catartinato, massaggio, idroterapia, enterocismi,) migliorò dopo una settimana e guarì dopo due. Altri casi di paralisi simmetriche, talune con atrofia, furono osservati da Rendu, Hardy, Behier e Holmes Coote.

Furono osservati anche alcuni casi di paralisi ascendente da Liégeard, Landry, Schneider. Qualcuno di origine nevritica e due di origine muscolare, di paralisi pseudo-ipertrofica, furono pubblicati da Oppolzer e Duchenne.

Dopo riferite tutte queste osservazioni, il dott. Tolomei passa alla critica della teoria astenica di Gubler sulla patogenesi di queste paralisi, e svolge l'ipotesi moderna dell'azione delle toxine, dimostrata già per la difterite dai lavori sperimentali di Klebs e Löeffler, di Roux e Jersin, Brieger, Fraenkel, Wassermann, Guinochet, Behring e Tangl, ecc. Riferisce il lavoro, rimasto isolato, di Griffiths sulle toxine del morbillo trovate nelle urine, e conclude ritenendo come ipotesi più probabile quella di un'azione delle toxine su determinate sezioni del sistema cerebro-spinale.

Anche per le alterazioni di natura nevritica o miositica, si può ritenere l'analogia con le forme consimili derivate dalla difterite, per le quali l'origine tossica è stata dimostrata.

In riassunto : in seguito a morbillo si possono avere paralisi, ma molto raramente. La paralisi è in genere piuttosto tardiva che precoce, ed è abitualmente nella convalescenza ch'essa compare ; in ogni modo si è vista variare l'epoca di comparsa da due giorni dopo l'eruzione fino a sei e più settimane dopo.

Le forme *cerebrali* sono più rare ed in genere più gravi ; talora insorgono con fenomeni convulsivi che possono prolungarsi, ovvero con coma ; si sono osservate emiplegie, complicate o non con afasia.

Le forme paraplegiche *(spinali)* sono, relativamente, le più comuni e specialmente quelle degli arti inferiori ; possono essere accompagnate da disturbi paretici vescicali od intestinali ; questi possono osservarsi anche soli ; alcune forme paraplegiche possono trasformarsi in paralisi ascendenti, in paralisi diffuse.

Le forme isolate *(nevritiche* od anche *miositiche)* si osservano, ma con minore frequenza delle precedenti.

La durata dell' impotenza funzionale è pure assai variabile ; varia da qualche giorno a qualche anno ; ma nella gran maggioranza dei casi è breve. In taluni casi di paralisi persistente, gli arti, privi di movimento, sono stati presi da atrofia.

In qualche rarissimo caso di paralisi ascendente si ebbe la morte. Ma le paralisi post-morbillose sono quasi costantemente benigne.

Dott. GUASONI EUTIMIO. — Sulle peritoniti tubercolari nei bambini. (*Tesi 1896.*)

I numerosi casi di peritoniti tubercolari che si presentano ogni anno all'ambulatorio del Comitato Soccorso e Lavoro, e delle quali ben 14 furono oggetto di studio nella clinica pediatrica durante il biennio 1894-95 e 1895-96, suggerirono al dott. Guasoni il desiderio di intrattenersi nella sua tesi di laurea su tale

malattia, tanto frequente nella età infantile. Comincia col tesserne diligentemente la storia, e si ferma sulle varie classificazioni adottate dai varii autori, terminando per accettare quella proposta del distinto pediatra di Parigi, dott. Marfan, e che viene adottata con qualche leggera modificazione dalla scuola.

La tubercolosi peritoneale può dividersi in 2 categorie, a seconda che l'azione del bacillo di Koch si localizzi in alcuni punti del peritoneo (forma localizzata), o che si generalizzi su tutta la sierosa (forma generalizzata). La forma generalizzata a sua volta si divide: in *forma acuta* (tubercolosi miliarica acuta o subacuta) e *forma cronica*. Quest'ultima finalmente si suddivide ancora: in

a) *forma ascitica pura ;*
b) *forma granulare secca ;*
c) *forma fibro-caseosa ;*
d) *forma suppurata (flemmone periombelicale) ;*
e) *forma fibro-adesiva.*

La forma suppurata può riportarsi alla fibro-caseosa con complicazione di suppurazione per infezione secondaria da comuni piogeni.

Il Guasoni descrive ciascuna di queste forme assai dettagliatamente e con molto criterio ed accuratezza, illustrando i varii casi osservati nella clinica e nell'ambulatorio, esponendone con accuratezza i sintomi, il passaggio dall'una all'altra forma, il decorso, gli esiti.

Passa poi a parlare della patogenesi, cioè del modo con cui si sviluppa l' infezione tubercolare nel peritoneo. Il meccanismo vero di questa infezione spesso sfugge in tutte le sue particolarità, tuttavia egli crede poterne ricavare le seguenti conclusioni :

1. L'infezione del peritoneo può avere per origine un focolaio tubercolare dell'intestino, dei gangli mesenterici, od iliaci (in casi di coxite), degli organi genitali. In questi casi si produce per lo più un focolaio di peritonite tubercolare circoscritta. L'origine intestinale della peritonite tubercolare generalizzata, è da mettersi in dubbio, od almeno non se ne hanno fatti dimostrativi ;

2. Siccome la peritonite tubercolare coesiste abitualmente con quella della pleura, è possibile che l'infezione passi dalla pleura al peritoneo per le vie linfatiche diaframmatiche. Nei casi studiati in clinica il nesso fra tubercolosi degli organi toracici ed addominali, è stato frequentemente riscontrato. In 3 preesisteva una forma tubercolare delle ghiandole linfatiche endotoraciche, con interessamento degli apici polmonari : in due si trovarono i relitti di pregresse pleuriti; in un caso si assistè allo svolgersi di una pleurite tubercolare seguita a 4 mesi di distanza da una peritonite tubercolare. In 3 casi la storia clinica dava : bronchiti pregresse, in due consecutive a morbillo, febbri serotine a lunga durata, inappetenza, dimagramento, tosse secca talora simulante lontanamente la pertosse, tumefazione e dolorabilità del ventre, disturbi intestinali, ecc. Il bacillo di Koch passando attraverso le vie respiratorie specialmente se malate (morbillo, influenza, bronchiti), fa la prima tappa nelle glandole endotoraciche che si tubercolizzano e caseificano. Di qui il processo può invadere i polmoni, la pleura, e diffondersi poi al peritoneo ;

3. Altre volte bisogna invocare un passaggio diretto da qualche focolaio tubercolare per lo più dei gangli linfatici peribronchiali, nel circolo sanguigno per l'intermezzo del dotto toracico, e la localizzazione, nel peritoneo come *locus minoris resistentiae :* talora può così essere pure colpita la pleura o sola o insieme al peritoneo.

La prognosi di queste forme peritonitiche tubercolari non è molto grave, benchè la gravezza di essa sia maggiore della localizzazione pleurica.

La cura di quest'affezione, sino a pochi anni fa, era puramente medica ; ma nell'ultimo ventennio i chirurgi si sono impadroniti del trattamento, intervenendo frequentemente con una cura puramente chirurgica, che può consistere : *a)* nella puntura della cavità addominale, seguìta o no da iniezioni modificatrici; *b)* nella laparotomia.

Quanto alla prima, non v'è chirurgo che non v'abbia introdotto delle modificazioni, usando questo o quel liquido, anche la semplice aria, tutti però rispondenti allo scopo di tentare di produrre un'antisepsi od una modificazione della parete peritoneale.

In quanto poi alla laparotomia, la sua efficacia oramai è provata con numerose statistiche, ed anche nella clinica se ne è avuto un caso brillantissimo.

La laparotomia è utilissima nelle forme ascitiche, in quelle localizzate, nelle forme fibro-caseose, quando non sieno in uno stadio molto avanzato, quando cioè non si trovino aderenze complete di tutti i visceri endoaddominali e colle pareti, e nei casi di sopraggiunta improvvisa occlusione intestinale.

Le contro indicazioni sono date dalla contemporanea esistenza di vasti focolai tubercolari nei polmoni, dalla forma fibro-caseosa avanzata, dalla fibro-caseosa adesiva semplice, dai gravi stati di deperimento generale.

Però non bisogna essere molto corrivi nel prattieare la laparotomia perchè, come si disse nella prognosi, la peritonite tubercolare è abbastanza benigna nella infanzia. Le forme ascitiche guariscono colla massima frequenza; ed anche le fibro-caseose, ove si curino in stadio non molto avanzato, e la cura sia bene diretta e bene eseguita, dànno molta speranza di guarigione con i soli mezzi igienici e terapeutici. Moltissimi dei malati osservati nella clinica sono in avanzato miglioramento, ed alcuni sono perfettamente guariti. La dieta liquida deve essere mantenuta rigorosa per molti mesi. Di tanto in tanto si fa una disinfezione intestinale a base di calomelano, salolo e benzonaphtolo. Abitualmente si somministra iodoformio (5-10 centigr. *pro die*) e creosoto (1-2 grammi idem). Esternamente si fanno vaste applicazioni di tintura di iodio, spalmandovi poi sopra uno strato di collodion elastico, ed uno spesso strato di ovatta.

Si ricorrerà alla laparotomia quando dopo 4-5 mesi di questa cura, non si vedesse miglioramento di sorta.

Dott. BONAVENTURA LESEN. — Paralisi post-tifiche.

(*Tesi 1896.*)

L'A. fa una rapida rivista della letteratura scientifica che riguarda le paralisi nelle malattie infettive in generale; quindi definisce queste paralisi e le divide secondo il momento che esse

compaiono, nel corso, ovvero consecutivamente alle malattie acute febbrili.

Limita il suo studio alle paralisi consecutive alla febbre tifoide, specialmente nei bambini, e ne fa una classificazione basata sulla sede della lesione anatomica: paralisi di origine cerebrale, di origine spinale, di origine periferica (da lesione dei nervi, ovvero da lesione dei muscoli.)

Paralisi di origine cerebrale ; *Emiplegie* : Riporta varie osservazioni di emiplegie post-tifiche, di Colin, Schneider, Henoch, ed una del prof. Concetti, che ne fece oggetto di lezione nel febbraio 1895. Trattavasi di una bambina di tre anni, che dopo 15-20 giorni dalla cessazione della febbre tifica, ebbe a lamentarsi di dolori alla gamba ed al braccio sinistro, dolori di ventre e vomito; la febbre si riaccese ed apparve una emiplegia spastica sinistra, più accentuata all'arto superiore. Impossibili i movimenti volontari, i riflessi esagerati, costipazione, tache meningitique di Trousseau, nulla a carico della sensibilità. Dopo tre settimane miglioramento, dopo un mese guarigione. Il dott. Lesen constata che in tutte le osservazioni riportate, i fatti emiplegici furono fugaci, dovuti probabilmente a lesioni cerebrali puramente vascolari e riparabili.

Afasie : Riferisce i casi di Trousseau e quello più complesso di Paulin, pubblicato da Landouzy. Ha inoltre due casi originali. Uno fu presentato dal prof. Concetti, nella lezione del 1° maggio 1895: trattavasi di un ragazzo di sei anni, il quale verso i due anni, fu affetto da febbre tifoide; dopo un mese di convalescenza fu improvvisamente colpito da convulsioni generali che gli durarono circa due giorni, senza febbre, con assopimento e perdita di conoscenza; cessate le convulsioni, il bambino si ridestò, riconobbe la mamma, ma aveva perduto la favella, non riusciva a pronunziare più che qualche monosillabo. Ora, dopo 4 anni, è nelle stesse condizioni. L'intelligenza è vivace. Dopo un anno da questa forma eclamptica generale, il bambino fu colpito da un accesso di convulsioni parziali, a forma jacksoniana, su tutto il lato destro (faccia, arto superiore ed inferiore). Questi accessi, da allora in poi, ora sono tre anni, si sono ripetuti una o due volte al mese; qualche

volta le convulsioni, cominciate a destra, si sono diffuse anche a sinistra, ma con minore intensità. La durata dell'accesso è di qualche minuto. Nessun fatto paretico. Riflessi normali. Sensibilità normale. Evidentemente questi fatti si dovettero ad azione delle toxine tifiche con lesioni profonde, distruttive, irreparabili, nel piede della terza circonvoluzione frontale sinistra. Più tardi i fatti sclerotici, cicatriziali, diffusero uno stato irritativo alla vicina zona pararolandica con produzione di epilessia Jacksoniana dal lato opposto.

Un altro caso fu presentato nel maggio 1896 alla scuola di nevropatologia dal prof. Mingazzini: era un giovane contadino che l'anno precedente aveva avuto una tifoide; sul declinare della malattia perdette la favella; dopo 50 giorni riprese un po' a parlare, ma con estrema difficoltà. Notò poi tremori e debolezza negli arti inferiori, difficoltà di inghiottire, tanto che doveva spingere il cibo col dito nel fondo della bocca; anche di questi ultimi disturbi andò poi migliorando. Fu questo un caso di paraparesi, perdita del potere motorio del linguaggio, con paralisi dei muscoli del palato.

Il dott. Lesen deduce delle considerazioni generali: le afasie motorie post-tifiche sono più frequenti delle emiplegie, ed, in genere, anch'esse transitorie; i casi permanenti come quello presentato dal prof. Concetti, sono assai rari.

Paralisi di origine spinale. — Riporta casi già pubblicati da Czermak, Landouzy, Gübler, Henoch, Schneider, Vulpian, Fernet e due inediti, presentati ai suoi scolari dal professore Mingazzini.

Uno è del maggio 1896. Un giovane, alcoolista, che fu affetto da febbre tifoide nell'ottobre 1895, in decembre notò debolezza degli arti inferiori e superiori, dolori leggeri per tutto il corpo. I movimenti sono possibili, ma prestissimo si stanca. Riflessi vivaci; sensibilità normale. Trattasi di un'atonia dell'apparecchio motorio.

L'altro caso fu presentato nel 1895 da una ragazzina di 12 anni che ammalò di tifo in decembre, ed ebbe una recidiva alla fine di gennaio la quale si protrasse fino al marzo. Dopo qualche giorno, gli arti inferiori si piegavano, le gambe erano

semiflesse sulle cosce, impossibile era l'estensione. Riflessi rotulei molto diminuiti. Sensibilità normale. Arti superiori liberi. Movimenti dei piedi ancora possibili, quindi non una vera paraparesi, ma una pseudo-paraparesi spastica. A questi due casi è da aggiungere quello surriferito di paraparesi flaccida, complicata ad afasia motoria. Il dott. Lesen conclude che i fatti paralitici spinali per origine, sono più frequenti dei cerebrali, più frequenti le paraparesi che le paraparalisi, più frequenti le flaccide che le spastiche, per lo più di carattere transitorio.

Paralisi periferiche. a) *limitate a speciali tronchi nervosi:* sono pochi i casi conosciuti. Ne riferiscono Czermak, Landouzy, Cadet de Gassicourt, Boulay e Mendel; b) *dipendenti da degenerazione dei muscoli:* pubblicarono osservazioni Jaccoud, Landouzy, Hardy e Béhier. L' A. constata la relativa rarità, in confronto alle cerebrali ed alle spinali, e la quasi costante benignità di queste paralisi.

Seguono alcune considerazioni generiche riguardanti la *sensibilità generale,* per solito intatta; fenomeni di irritabilità spinale (formicolii, sensazioni fastidiose) si hanno talora come prodromi, seguiti da anestesia concomitante la paralisi. Rare sono le lesioni della *sensibilità specifica.* Quanto ai *riflessi* sono in genere esagerati nelle forme cerebrali; e nelle lesioni spinali, naturalmente, esagerati se la lesione del M. S. è superiore al centro dell' arco riflesso, diminuiti o scomparsi se coincidente od inferiore.

L' A. si estende quindi a parlare delle teorie riguardanti la *etiologia* e la *patogenesi* non solo delle paralisi post-tifiche, ma di tutte le paralisi post-infettive. Svolge quindi i criterii che devono tenersi presenti per la *diagnosi* e per la *prognosi* di queste paralisi post-tifiche, che durano per lo più pochi mesi, talora giorni, raramente anni, e rarissimamente permangono; eccetto il caso che assumano il decorso di paralisi ascendente acuta o di lesioni indelibili e sclerotiche. Ne constata la maggior frequenza nelle giovani età. In fine parla della *cura* che si limita ai tonici, ai ricostituenti, all'elettricità, all' idroterapia, al massaggio ed all' igiene.

La bibliografia è diligentemente raccolta.

Dott. AMEDEO MANCINELLI. — La tetania nei bambini.

(*Tesi 1895.*)

L'A. ha studiato la tetania in tre bambini ricoverati nell'ospedale del Bambino Gesù (forma cronica), in due dei quali ha potuto fare l' autossia, in uno con ricerche istologiche del midollo spinale; ed in quattro affetti dalla forma acuta, osservati nell'ambulatorio del comitato Soccorso e Lavoro.

La descrizione classica della tetania si deve al Trousseau, che pel primo nel 1851 chiamò tetania una forma morbosa. già descritta dallo Steinheim in Germania e dal Dauce in Francia nel 1831 e più tardi dal Delpech. Dopo il Trousseau, vi è una ricca letteratura, e sono notevoli i lavori del Weiss, Eulemburg, Erb, Gowers, ecc. e tra gli italiani quelli del Silva, Massalongo, Bonome e Cervesato.

La malattia ha aspetto caratteristico e la diagnosi non è dubbia nella maggior parte dei casi. Si manifesta con contratture toniche degli arti superiori ed inferiori e nei casi gravi anche dei muscoli della faccia, del tronco, della laringe, del diaframma. L' A. descrive minutamente la contrattura tipica che si manifesta nelle mani e nei piedi : parla del sintoma del Trousseau, cioè della riproduzione della contrazione tetanoide dell'arto, comprimendo il fascio nervoso vascolare: del sintoma di Erb (aumentata eccitabilità elettrica dei nervi motori, tanto con la corrente faradica che con la galvanica), e del sintoma di Weiss o fenomeno del faciale, cioè la contrazione tonica dei muscoli faciali, quando si percuota leggermente con il dito sul punto di uscita del tronco del nervo faciale. Accenna come talvolta si possa riscontrare una dolorabilità alla pressione della spina dorsale in corrispondenza della regione cervicale : ed in un caso Cervesato e Bonome riscontrarono non solo dolorabilità, ma ebbero la manifestazione di energici accessi tetanoidi.

Fatto costante nei casi osservati dall'A., è stata la presenza dell' indacano nelle urine, in rapporto per la quantità, con la gravezza dei sintomi. Oddo e Sarles nella tetania accompagnata da rachitismo, hanno trovato aumentata la eliminazione dei fosfati nell'urina (3 °/₀₀), ed invertita la proporzione fra i

fosfati alcalini ed i terrosi, avendosi maggiore proporzione dei fosfati terrosi, come si verifica in quasi tutte le affezioni che inducono disturbi nervosi centrali.

In tutti i malati osservati, ha trovato costante il disordinato funzionamento di tutto il sistema digerente, con vomito e più frequentemente diarrea. E tanto le turbe intestinali, quanto la indicanuria, ha trovato sempre in rapporto diretto con la gravezza dei sintomi.

La febbre non segue l'andamento della malattia : può mancare e può raggiungere anche elevazioni notevoli (Cervesato ha trovato anche 42,5 e 43).

La malattia ha una forma acuta ed una forma cronica : la prima termina quasi sempre con la guarigione dopo 10-30 giorni, purchè venga curata razionalmente, e si abbia di mira in specie la disinfezione del tubo digerente, e l' allontanamento delle cause (alimentazione viziata) che la produssero; la seconda può durare da qualche mese fino a qualche anno, con alternative di esacerbazione e di remissione.

Riguardo alla patogenesi, l' A. ritiene che l' essenza della malattia consista in uno speciale stato irritativo del midollo spinale, dovuto probabilmente a lesioni nutritive della sostanza nervosa. La causa irritante sarebbe un qualche principio tossico proveniente probabilmente, o nella maggior parte dei casi, dall' intestino, alterato nelle sue funzioni da cattiva igiene alimentare prolungata (auto-intossicazione). Trousseau infatti ha veduto che la tetania è preceduta sempre da diarrea : la presenza dell' indacano è anche una prova della alterata funzione dell' intestino : la tetania anche negli adulti segue spesso a gravi malattie gastriche ed intestinali : si presenta con la massima frequenza nell' infanzia, nella quale appunto comuni sono i disordini dietetici.

L'A. esamina i rapporti tra la tetania ed il rachitismo. Per Comby e per molti altri il rachitismo riconoscerebbe per causa una perturbazione generale della nutrizione : sarebbe anche esso effetto di un intossicamento spesso di origine gastro-intestinale : quindi tetania e rachitismo sarebbero effetti della stessa causa. Secondo Kassowitz, la patogenesi del rachitismo si spiegherebbe con una iperemia del midollo delle ossa, delle ossa stesse

e del periostio: e l'etiologia dei fenomeni tetanoidi e specie del laringo-spasmo, sarebbe data da disturbi indotti nella sostanza cerebrale dalla iperemia delle ossa del cranio e delle meningi per craniotabe. L'A. per molte ragioni propende più per la prima ipotesi. A spiegare perchè non sempre seguano disturbi tetanoidi alla cattiva igiene alimentare ed ai disordini intestinali, l'A. invoca una nevropatia latente ereditaria o congenita, come ha potuto constatare nei suoi casi.

Riferisce quindi molto estesamente i casi osservati e le autopsie potute eseguire (2 casi), in una con l'esame microscopico delle sezioni del sistema nervoso, incluse in celloidina e colorate con picro carminio ammoniacale. Nei numerosi tagli del midollo spinale, in ispecie nella sezione cervicale, non ha riscontrato alterazioni di sorta sia a carico della sostanza grigia che della bianca. Tale reperto è analogo a quello di tutti gli autori: solo recentemente Bonome e Cervesato avrebbero in alcuni casi riscontrato una poliomielite con diffusione per continuità alle parti più profonde dei cordoni bianchi. Può darsi benissimo che nei casi acuti e discretamente recenti la causa tossica che agisce sul sistema nervoso si limiti a determinare alterazioni di nutrizione transitorie, riparabili, e che non portano una modificazione anatomica visibile negli elementi nervosi; ma che perdurando la causa irritante queste lesioni anatomiche finiscano col prodursi: ed in questi casi è naturalmente nel midollo spinale che devono ricercarsi le alterazioni medesime.

Le conclusioni che l'A. trae dal suo lavoro sono:

1. La causa della tetania è di natura tossica.

2. Il veleno è (quasi) sempre fornito dall' intestino per anormale funzionalità di esso: in alcuni casi acuti, secondarii a gravi infezioni (polmonite, scarlattina, difterite, tifo), l' autointossicazione può essere sostituita dalle speciali tossine, sebbene non si possa escludere anche in questi casi la provenienza intestinale per fermentazioni anormali indotte dalle stesse malattie.

3. La forma cronica della tetania è quasi sempre accompagnata a rachitismo, senza che il rachitismo sia la causa della tetania. Probabilmente ambedue ripetono la loro origine dalla stessa causa.

4. Il sistema nervoso è tanto più facilmente attaccato dal-

l'azione di questi veleni, per quanto più il suo indice di resistenza è abbassato per condizioni ereditarie o congenite.

5. Quando le condizioni sociali saranno migliorate e le cognizioni dell' igiene infantile saranno meglio conosciute, diffuse ed apprezzate, anche la tetania, come altre affezioni, comparirà più raramente nei quadri delle statistiche mediche.

Dott. LUCENTINI FORTUNATO. — Della tubercolosi dei gangli peritracheo-bronchiali nei bambini. (*Tesi 1895.*)

l'A. fa uno studio clinico su questa importante affezione che colpisce di preferenza l'età infantile, da un esame accurato dei molti casi osservati nell'ambulatorio, nella clinica e nell'ospedale, e dal risultato di alcune autossie di bambini morti nell'ospedale medesimo. Dopo avere fatto un cenno storico di questa affezione dalle prime osservazioni di Leblaud a quelle più recenti, si ferma alquanto sulla anatomia del sistema glandolare intra-toracico.

I gruppi glandolari che più interessano sono : le glandole intertracheo-bronchiali, comprese tra la trachea ed i bronchi : le glandole interbronchiali situate dalla biforcazione dei bronchi fino al 3° 4° anello bronchiale: le glandole bronchiali propriamente dette, collocate dal 3°-4° anello bronchiale alla radice del polmone e suddivise in intra ed extra-polmonari : le glandole mediastiniche posteriori, che circondano l'esofago e finalmente i gangli parietali sia retrosternali che prevertebrali.

I gangli intertracheo-bronchiali sono in relazione con il pneumogastrico, col plesso polmonare, con l'esofago e con l'aorta : gli interbronchiali, i mediastinici posteriori ed i bronchiali propriamente detti hanno numerosi rapporti coi differenti rami dell'arteria polmonare, con la cava superiore, con i nervi pneumo-gastrici e ricorrenti e con i bronchi : mentre più limitati sono i rapporti dei gangli parietali, i quali invece sono facili a percepirsi con l'esame fisico.

Prima degli studî di Buhl di Monaco si riteneva la tubercolosi delle glandole peribronchiali sempre come un fatto secondario, dipendente dalla tubercolosi polmonare. Il Buhl, avendo osservato rarissima la tubercolosi miliare del polmone senza la presenza di masse ganglionari caseificate, ritenne che una delle principali vie di diffusione della tubercolosi fossero appunto le glandole peribronchiali. Infatti molto spesso al focolaio scrofolo-tubercolare peribronchiale segue una periadenite e si stabiliscono aderenze col polmone: e nel reperto anatomo-patologico si riscontra che dalle glandole primitivamente affette partono all' intorno numerosi tubercoli sempre più piccoli e più giovani per quanto più lontani dalle glandole affette, mentre gli apici polmonari sono normali. L'A. si ferma su molti casi studiati nella clinica di diffusioni tubercolari pleuriche e peritoneali derivanti da preesistenti tubercolosi delle glandole tracheo-bronchiali.

La diagnosi, non è sempre facile.

I sospetti debbono essere fondati: quando si tratti d'infermi con eredità tubercolare, d'infermi dall'abito tisico o con quelle alterazioni che sogliono precedere od iniziare una forma di tubercolosi, come le lesioni del capillizio, eczemi impetiginoidi, congiuntiviti e corize croniche, ozena, otorrea, frequenti tonsilliti. I bambini hanno le labbra tumide, sporgenti, con le sclerotiche bluastre, sono facili a raffreddarsi, hanno osteopatie e artropatie fungose, un torace paralitico, atrofia notevole delle parti molli con sporgenza delle parti ossee e soprattutto delle scapole, e talora presentano nella colonna vertebrale una cifosi superiore compensata da una lordosi inferiore.

I sintomi sono in rapporto con le alterazioni più o meno gravi dei gangli affetti, e si estrinsecano a carico degli organi, dei vasi e dei nervi della cavità toracica.

L' ispezione mostra durante l' inspirazione un rientramento delle parti molli nei cavi sopra e sottoclavicolari, nel giugulo e nell'epigastrio, per la difficoltata entrata dell'aria nei polmoni stante la compressione sulla trachea e sui bronchi. Più tardi si può avere edema del torace, degli arti superiori e del volto: le vene superficiali sono dilatate per la compressione sulla cava superiore.

Ancora più spiccati sono i sintomi a carico degli organi della respirazione. Nei piccoli infermi si nota aumento della durata dell'inspirazione ed in parte anche della espirazione; l'inspirazione è difficile, rauca e sibilante. Ricorda un caso osservato nell'ambulatorio con una ispirazione rumorosa a sega, che si sentiva a distanza di 2-3 camere, e che era stato inviato come malato di crup. Quella respirazione datava da 3 mesi e l'esame obbiettivo rilevò la grossa iperplasia delle glandole sotto sterno-claveari ed infra-scapolari.

Da taluni, credendosi precisamente ad un ostacolo endotracheale, è stata fatta la tracheotomia, ma senza alcun risultato. La tosse è secca, senza espettorato. Ad intervalli più o meno lunghi il bambino si desta di soprassalto, si sente soffocare, vuol gridare, ma emette solo una voce acuta, stridula come nel crup: puntella le mani, diviene livido, con le narici dilatate, gli arti freddi, il polso piccolo: talora si hanno evacuazioni involontarie. L'accesso di soffocazione si dilegua bruscamente o lentamente, ed in taluni casi può anche cagionare rapidamente la morte.

Molti di tali fenomeni dipendono dalla lesione dei nervi ricorrenti compressi e distesi dai gangli affetti. L'ingorgo dei gangli bronchiali può dare nei bambini delle forme di asma, dette dal Franck asma puerile, e che il Clark riteneva di origine cerebrale, caratterizzate dallo spasmo della glottide: secondo il Kill, l'alterazione dei gangli mediastinici avrebbe la stessa azione che l'irritazione infiammatoria del cervello e delle meningi, cioè lo spasmo glottideo (come nell'idrocefalo acuto). Del resto, a spiegare l'accessionalità in una lesione nervosa permanente, la fisiologia insegna come la sezione del pneumogastrico dia fenomeni accessuali a carico della respirazione: e così lesioni organiche del sistema nervoso possono dare istantaneamente gravi accidenti e la morte, pur esistendo silenziose da lungo tempo: d'altra parte i gangli ingorgati si possono ipereemizare temporaneamente, esercitando maggiore compressione, e poi risolvere.

Riguardo alla questione se si tratti di spasmo o di paralisi dei nervi colpiti, è certo che nel primo periodo si avrà irritazione dei laringei, ed aumentando il tumore ganglionare, i ricorrenti saranno distesi, infiltrati, decomposti nelle loro fibrille ed atrofizzati.

La compressione del pneumogastrico dà rallentamento del polso in primo tempo, fino a 30 battiti al 1′: e rimanendo il nervo paralizzato, si avrà aumento dei battiti (caso di Andral).

Alla *percussione* si ha riduzione di suono e più spesso ottusità assoluta nella regione interscapolare, ed in corrispondenza dell'articolazione sternoclavicolare, più specialmente a destra: ivi si percepisce un difetto, quasi, di elasticità nei tessuti sottostanti.

All'*ascoltazione* si rileva nei punti di ottusità un soffio, talora leggerissimo, ordinariamente espiratorio, più frequente e più marcato tra la scapola destra e la colonna vertebrale, ed estendentesi talora anche fino alla fossa soprascapolare: e si percepisce tale soffio anche nella regione sternoclavicolare di destra.

La compressione ganglionare è più notevole a destra, perchè l'arco dell'aorta a sinistra, in corrispondenza del bronco, oppone una resistenza allo sviluppo dei gangli in questa direzione.

I sintomi dati dalla percussione e dall'ascoltazione possono mancare, ed allora il Grancher si fonda sull' indebolimento unilaterale della respirazione, più spesso a destra.

Tutta la sintomatologia rivela un disturbo meccanico degli organi mediastinici, e può aversi per qualsiasi tumore di qualsiasi natura, che si sviluppi nella cavità toracica. L'A. passa quindi in rivista tutte le affezioni, con le quali è necessaria la diagnosi differenziale. Parla delle forme stenotiche da ostacolo endolaringeo, accennando al caso di Porter, che ricorse alla tracheotomia, credendo di essere dinanzi ad un ostacolo delle prime vie aeree.

I tumori sono rari nei bambini, ed in essi si ha difficilmente paralisi contemporanea dei due ricorrenti: gli aneurismi sono rarissimi: l'anamnesi fa escludere la sifilide.

Nel decorso ulteriore, aumentando la compressione, si ha dispnea accentuata per diminuzione del calibro dei bronchi, si possono avere transudati pleurici per compressione delle vene della pleura, dell'azygos e dell' emiazygos: e da ultimo, rammollimento dei gangli affetti, i quali si mettono in facile comunicazione colla trachea, coi bronchi, coi vasi sanguigni, producendo i noti gravissimi fenomeni consecutivi.

La prognosi, pur essendo molto riservata, non è tanto grave,

specialmente se si tratti di forme non molto avanzate. Però un bambino in preda ad un'affezione di tal genere, è sempre in pericolo, per la possibilità di diffusione locale e di tubercolosi generale.

L'organismo dei bambini si può modificare, aumentandone i poteri di difesa. Si deve consigliare il soggiorno al mare, od in montagna; un' alimentazione abbondante, la vera sopraalimentazione, l'olio di fegato di merluzzo ed i tonici, ricorrendo qualche volta anche alla digitale, la quale rafforzando la fibra cardiaca, può spiegare una favorevole influenza su tutta la nutrizione.

Un'azione salutare si può sperare dallo ioduro di potassio, o, come vuole il Gueneau de Mussy, dalla tintura di iodio, dandone progressivamente fino a 20 gocce in vino zuccherato o nell'acqua, ed anche dallo iodio per iniezioni ipodermiche, come consiglia il prof. Durante, nelle affezioni tubercolari chirurgiche.

Giovevoli sono pure lo iodoformio ed il creosoto per uso interno, e l'arsenico. Esternamente gioveranno la tintura di iodio, i vescicatorii volanti.

Conclude l'A. la sua tesi riferendo le storie cliniche ed il decorso di molti casi di adenopatia, osservati nella clinica pediatrica, nell'ambulatorio e nell'ospedale durante l'anno scolastico, aggiungendovi alcuni reperti anatomo-patologici.

Dott. GIULIO IMPERIALI. — Sulle stomatiti nei bambini in genere, con studio clinico ed anatomo patologico sulla produzione sottolinguale. (*Tesi 1896.*)

L' A. giovandosi dei numerosi casi che gli si sono offerti all' osservazione nell' ambulatorio Soccorso e Lavoro e nella clinica, intraprese uno studio accurato sulle stomatiti in genere nei bambini.

Dopo aver premesse brevi considerazioni sull' influenza che esercitano nello sviluppo di queste malattie l' ambiente sociale da un lato, e l' economia pubblica e privata dall' altro, entra

subito a ricercarne il momento etiologico, che ormai è provato debbasi a germi molteplici (polimicrobismo) dimoranti comunemente nella bocca, ma al cui maggiore o minore attecchimento contribuiscono non poco l'età infantile, l'allattamento artificiale, un' alimentazione male diretta, non che svariate condizioni di sepsi della bocca che specialmente nelle classi più basse della popolazione sono favorite dall' abitudine dei bambini di mettere in bocca tutto ciò che viene ad essi tra le mani.

Passa quindi in rassegna le molteplici classificazioni dei vari autori, fermandosi a preferenza su quella più comunemente usata nella scuola.

- STOMATITI
  - *a*) Senza perdita di sostanza
    - Eritematose. . . . . .
      - Eritematosa semplice.
      - Pultacea.
      - Eresipelatosa.
      - Morbillosa.
      - Scarlattinosa.
    - Iperplasiche. . . . . .
      - Perléche.
      - Desquamazione linguale.
      - Sifilitica.
    - Pseudo-membranose . .
      - Mughetto.
      - Difterite.
      - Pseudo-membranosa semplice.
  - *b*) Con perdita di sostanza
    - Ulcerosa
      - Cistico-ulcerose o Afte di Bednar.
      - Vescicolo-ulcerose . . . .
        - Aftosa.
        - Erpetica.
        - Impetiginosa.
        - Varicellosa.
        - Vaiolosa.
      - Ulcerosa propriamente detta.
      - Sottolinguali. . . . . .
        - Idiopatica.
        - Da pertosse.
    - Cangrenose . . . . . .
      - Ulcero-cangrenosa.
      - Cangrenosa (noma).
      - Scorbuto.

Di ognuna di queste forme, ne traccia poi con molta cura i caratteri, il decorso, la prognosi, la terapia. Si ferma poi par-

ticolarmente sopra una poco conosciuta forma di stomatite, cioè su quella forma ulcerosa sottolinguale idiopatica detta comunemente *produzione sottolinguale* o *malattia di Riga*.

È questa malattia per vero piuttosto rara, e riscontrasi sembra a preferenza nell' Italia meridionale. Il Sonsino accenna a parecchi casi analoghi da lui osservati anche in Egitto.

Primo a descriverla fu U. Cardarelli nel 1857, poi in appresso il Riga, Ridola, Chiarello, De Marinis ed altri. Ciò nonostante solo nel 1890 per opera delle ricerche istologiche fatte dal Fede di Napoli, si potè avere un' idea esatta della natura del morbo. Anche noi ne facemmo oggetto di studii speciali con osservazioni istologiche, batteriologiche e sperimentali, venendo alle stesse conclusioni del Fede; e durante l'anno scolastico 1895-96 ne potemmo mostrare un caso tipico nella scuola su cui insieme all' Imperiali abbiamo fatto nuove ricerche.

Trattasi di una tumefazione (produzione papillomatosa) aderente al frenulo della lingua, la quale apparisce per lo più nel primo periodo della dentizione, e precisamente dopo la comparsa dei due denti incisivi.

A proposito della patogenesi di questa affezione esistono due teorie in aperto contrasto fra loro. L'una, sostenuta dal Fede e dalla nostra scuola, nega qualunque indole infettiva e contagiosa di essa, ed ammette trattarsi di un semplice processo d'irritazione meccanica, provocato e sostenuto dai denti incisivi mediani inferiori, su' quali urta la lingua ne' suoi movimenti e striscia il frenulo negli atti della suzione; l' altra invece, sostenuta dal Pianese, ritiene il morbo di natura infettiva e contagiosa perchè più volte comparso prima ch'erompessero i denti incisivi, e per fatti generali di cachessia con cui sovente si accompagna, e per fatti che dimostrerebbero il suo diffondersi per contagio.

Però l'esame isto-patologico, dà tutti i caratteri di un vero papilloma. I sintomi che lo caratterizzano non hanno nulla di speciale; generalmente non si accompagna a gravi disturbi generali dell'organismo, ed il bambino presentato alla scuola era infatti robusto e floridissimo. Alcune volte si è parlato di fatti più o meno gravi che si manifestano con catarri gastro-intestinali, dimagramento progressivo fino ad una grave chachessia determinante esito letale. Quest'ultimo caso però è piuttosto raro, ed

è da attribuirsi a semplice coincidenza come ha dimostrato il prof. Fede. Per conseguenza in quanto alla prognosi devesi certamente ritenere che la malattia *ex se* non riveste carattere alcuno di gravità.

Per ultimo l'Imperiali, a conferma di quanto sopra ha descritto, riferisce quattro osservazioni cliniche avute nella scuola e nell'ambulatorio, dalle quali crede poter dedurre come indiscutibile trattarsi di un vero papilloma benigno, alquanto più grave se sorge in un terreno depauperato, mai contagioso, mai inoculabile, insomma quale appunto avevano sostenuto che fosse, fino dal 1890, il prof. Fede e noi stessi.

Alle ricerche istologiche, batteriologiche e di innesto di brani di tumore negli animali, riuscite tutte negative, nel caso occorso quest'anno nella scuola, si sono aggiunte anche ricerche speciali per vedere se oltre i batteri comuni finora ricercati potessero riscontrarvisi quelle forme blastomicetiche che in questi ultimi anni hanno assunto tanta importanza nella patogenesi di alcuni tumori. Anche da questo punto di vista il risultato delle ricerche è stato negativo.

Dott. PIETRO BELLONI. — Sulla pseudo-paralisi sifilitica dei neonati o morbo di Parrot. (*Tesi 1896.*)

L'A. prende argomento per lo svolgimento della sua tesi, da un caso di morbo di Parrot studiato nella clinica, da un caso osservato nell'ambulatorio infantile, e da altri 2, ricordati nelle lezioni, e dei quali riferisce le storie.

Nel primo caso si trattava di un bambino di un mese, che presentava ingrossamenti delle epifisi superiori della tibia, perone, radio ed ulna, e della epifisi inferiore dell'omero di sinistra: gli stessi fatti si notavano a destra, in minori proporzioni. Vi era immobilità quasi completa degli arti e dolore gravissimo nei tentativi di movimenti passivi. Le notti erano insonni ed agitate da fortissime grida. Il secondo caso riguardava una bambina di 40 giorni, con rinite e congiuntivite siero-purulenta, desquama-

zione epidermoidale delle piante dei piedi, eritema ed ulcerazioni nella zona genito-anale. Vi era immobilità completa del braccio sinistro e limitata della mano ed un poco anche dell'avambraccio destro, dolore nei movimenti passivi, da destare grida acute solo al toccare gli arti, ingrossamento epifisario della testa dell'omero destro, e più accentuato all'omero sinistro, ove poi si sentiva evidente il sintoma della frattura (crepitio).

Il terzo e quarto caso presentarono pure abolizione dei movimenti attivi, dolore in quelli passivi, ed ingrossamenti epifisari, limitati, nel primo, alle epifisi superiori degli omeri, ed estesi nel secondo, anche alle epifisi inferiori del femore e superiori della tibia e perone di sinistra ed inferiori del femore di destra.

Naturalmente in tutti e quattro questi casi la condizione ereditaria della sifilide era resa evidente anche dall'anamnesi. Le forme paralitiche anzidette presentavano il tipo flaccido con reazione elettrica galvanica ed indotta normali. Alcune volte era possibile determinare il riflesso rotuleo. Nell'anamnesi non vi figuravano traumatismi nel parto o successivamente, non vi era stata mai febbre. La cura specifica (calomelano, frizioni mercuriali, e poi ioduro di potassio) trionfò rapidamente della forma morbosa, confermando la diagnosi sulla natura della malattia. La guarigione si effettuò nello spazio dai 20 ai 30 giorni. I primi buoni effetti si ebbero sempre nei primi 5-6 giorni, con diminuzione della dolorabilità, con notti per conseguenza più tranquille, coll' inizio di qualche movimento spontaneo, e colla detumefazione graduale delle estremità rigonfie.

Per la illustrazione di questi casi, il dott. Belloni dopo aver accennato ai vari autori che si occuparono della sifilide ereditaria ed agli studi sull' influenza in essa da parte dei singoli genitori, nota il vario modo di manifestarsi di essa durante la vita intra-uterina, nei primi 3 mesi della extra-uterina e nella vita successiva: ricorda l' ubicazione ed il vario modo di progredire delle prime manifestazioni cutanee, sotto forma di eruzione prima maculosa, poi papulosa ed ulcerosa. L' A. rammenta poi i vari autori che studiarono le lesioni ossee nella eredosifilide; dopo di che descrive la doppia forma, osteofitica ed ulcerosa, che rivestono le lesioni ossee del cranio e passa

a parlare delle lesioni delle ossa degli arti, che più lo interessano nel caso speciale.

Anatomicamente lo stato d'un osso preso da sifilide, è la risultante della combinazione di più alterazioni che sono: le osteo-periostiti suppurativo-necrotiche, le osteo-periostiti formative, la carie secca, la produzione di gomme, e nei bambini i processi di condro-calcosi e successivi distacchi epifisarii, il midolizzamento e la trasformazione gelatiniforme con successive fratture.

Quando avvengono queste lesioni nelle estremità delle osse lunghe, sia che il distacco epifisario e la frattura si determinino o no, il bambino, in parte per il dolore, in parte per il fatto della lesione di continuo dell'osso, quando si è verificata, si trova nella impossibilità assoluta di eseguire qualsiasi movimento, ed in esso si suscitano dolori vivissimi ad ogni movimento passivo che voglia imprimersi, o ad ogni toccamento della parte malata.

Da qui lo stato apparentemente paralitico del bambino, benchè l'apparato nerveo-muscolare sia integro. Perciò non può parlarsi di vera paralisi, ma di una paralisi apparente, e come la chiamò Parrot di una pseudo-paralisi, come risulta dall'insieme del quadro morboso poco anzi tratteggiato.

Non è però escluso che nei bambini eredo-sifilitici non possano determinarsi delle vere forme paralitiche per lesioni sifilitiche dei centri nervosi o dei nervi periferici (nevriti, compressione e degenerazione di un tronco nervoso per neoformazioni sifilitiche circostanti, p. es. sul passaggio per un forame osseo, ecc.). A questo punto, l'A. fa uno studio accurato sulla diagnosi differenziale fra le vere forme paralitiche (più rare) e le così dette pseudo-paralisi. Ne raccoglie dettagliatamente la parte storica, basandosi specialmente sugli studii di Parrot, Wegner, Waldeyer, Koebner, Stilling, Pellizzari e Tafani, Basile, Moncorvo, Comby, Thomas, ecc. Espone le varie lesioni anatomiche riscontrate nelle ossa, ne tratteggia la sintomatologia, e da varie statistiche raccolte, ne stabilisce la distribuzione e la localizzazione in ordine di frequenza.

Prosegue il suo lavoro con poche parole sulla prognosi che a differenza di ciò che asseriva Parrot, è abbastanza favorevole. I casi osservati sono tutti terminati, come si disse, colla guari-

gione. Lo stesso si è avuto dagli altri osservatori che son venuti dietro a Parrot (Moncorvo, Comby, ecc.). La ragione per cui Parrot emetteva una prognosi sempre infausta, dipendeva più che dalla malattia, dall' ambiente in cui Parrot faceva le sue osservazioni. All'*Hospice des Enfants Assistès* la mortalità specialmente ai tempi di Parrot era enorme, e nei bambini eredo-sifilitici era ancora più accentuata perchè alle cause comuni (affollamento, infezioni interne, ecc.) si aggiungeva l' allattamento artificiale che allora non era pratticato colle regole della sterilizzazione come si fa attualmente. In modo che i bambini affetti da pseudo-paralisi terminavano tutti colla morte, non perchè questa speciale manifestazione della sifilide presentasse qualche cosa di più grave in sè, ma perchè tutti o quasi tutti i bambini affetti da sifilide ereditaria vi erano fatalmente destinati.

Chiude l' A. la sua tesi coll' esporre dettagliatamente le modalità della cura come si usa nella clinica e come si consiglia ancora da altri.

Dott. PASQUALE SORGENTE. — Alterazioni istologiche della milza, del fegato e dei reni nella difterite, studiate in casi curati e non curati col siero antidifterico. (*Tesi 1896.*)

L'A. ha studiato questo argomento sui pezzi anatomici di 9 bambini morti per difterite nell'ospedale del Bambino Gesù. Una prima serie, *A*, comprende 5 casi che non furono influenzati dalla sieroterapia: due fra questi non ebbero affatto iniezione di siero, gli altri tre ne ebbero solo poche ore prima di morire, sicchè si può dire che anche in questi la sieroterapia non può avere avuto influenza di sorta. La seconda serie, *B*, comprende 4 casi di bambini morti per difterite, ma che subirono parecchie iniezioni di siero antidifterico: in due di questi vi era bronco-pulmonite, in uno tubercolosi-polmonare avanzata, nel quarto vi era concomitante una grave infezione strepto-stafilococcica. La quantità di unità immunizzanti iniettate variò dalle 2000 alle 6000 nello spazio di 2-8 giorni. L'A. è stato mosso

a queste ricerche comparative: 1. per vedere se il siero antidifterico può riuscire ad impedire od a modificare alcune lesioni anatomiche indotte dalla tossina difterica; 2. se alcune alterazioni, in specie nei reni, possano essere determinate od aggravate, secondo alcuni asseriscono, dalla sieroterapia.

Le lesioni della milza nella serie *A*, si possono riepilogare così: polpa splenica in taluni casi congesta, in altri povera di sangue; follicoli più o meno ingranditi: la parte centrale dei follicoli è in stato più o meno avanzato e diffuso di necrosi; in alcuni si osservano elementi cellullari più grossi dei comuni linfociti con nucleo pallido e povero di cromatina, in altri si vedono chiazze diffuse più o meno grandi di necrosi. In un caso i piccoli focolai necrobiotici si osservavano alla periferia del follicolo. Nella serie *B* la polpa era congesta in tutti i casi: i follicoli sempre ingranditi con tessuto rarefatto, poco colorabile, pallido al centro, più stipato di cellule alle zone periferiche: in un caso non vi erano zone necrotiche estese ma solo alterazioni disseminate irregolarmente di piccoli gruppi di elementi linfatici. In un altro caso pure le alterazioni regressive non erano molto estese nella parte centrale di alcuni follicoli, ove la necrosi colpiva solo alcuni elementi cellulari con cromatolisi dei nuclei. In un caso le lesioni regressive erano molto più avanzate con numerosi blocchi informi nella parte centrale, i quali non si coloravano coll'ematossilina: anche nelle zone periferiche si notavano nei nuclei dei linfociti evidenti alterazioni regressive.

Come si vede, questi reperti coincidono con quelli già riscontrati da Bizzozzero, Barbacci, Mya, Marchiafava e Manari i quali dimostrarono come l'alterazione principale della milza nei difterici consistesse nella degenerazione necrotica dei follicoli malpighiani. Nei casi studiati dal Sorgente la necrosi sarebbe stata trovata molto più frequente al centro che nelle zone periferiche.

Nel fegato le alterazioni istopatologiche erano poco accentuate. Nei casi della prima serie ha riscontrato sempre, meno in un caso, l'organo congesto, ricco di sangue: in un caso non vi era nessuna alterazione parenchimale: negli altri quattro si notava una più o meno spiccata degenerazione grassa degli ele-

menti cellulari. Nei casi della serie *B* le note alterazioni del fegato da stasi erano abbastanza evidenti, meno in un caso ove la dilatazione della rete capillare era poco accentuata: solo in un caso vi era discreta degenerazione grassa del parenchima, con leggera iperplasia del connettivo negli spazii triangolari, ed una pigmentazione melanotica del medesimo.

I reni hanno mostrato tutti di essere più o meno alterati. Nella serie *A* è notato: reni discretamente congesti: rigonfiamento torbido, ed in un caso, degenerazione grassa dell'epitelio dei tubuli contorti. Nella serie *B* si nota pure: forma congestiva: manca una alterazione evidente dei glomeruli di Malpighi: rigonfiamento torbido dell'epitelio dei tubuli contorti: in un caso, cilindri ialini e cellulari nei tubuli contorti e retti.

L'A. mette in rapporto le sue osservazioni con quelle di Oertel, Bizzozzero, Barbacci, Mya, Marchiafava e Monari, Kahlden, Felsenthal e Bernhard, Reiche, ecc., delle quali fa una estesa ed esatta esposizione. Ritornando alle sue osservazioni, fa rilevare la nessuna diversità dei reperti microscopici fra i preparati provenienti da pezzi di bambini morti senza essere influenzati della sieroterapia, o curati più o meno a lungo ed intensamente col siero antidifterico. Le piccole differenze riscontrate debbono certamente porsi a calcolo di una più o meno intensa e prolungata azione della toxina difterica. In ogni modo è certo che per l'azione del siero non si producono, specialmente nei reni, fatti di lesioni anatomiche nuove e più gravi; e quelle che si riscontrano in bambini curati col siero, devono riferirsi, non a questo, ma alla difterite stessa. Però deve dirsi anche che il siero non mostra di avere alcuna azione favorevole sulle alterazioni determinate dall' intossicamento difterico, e che perciò quando queste sieno avvenute, non può sperarsi dalla sieroterapia una *restitutio ad integrum* degli elementi cellulari alterati.

La sieroterapia però, opponendosi all'ulteriore avvelenamento, impedirà che nuove e più gravi alterazioni si determinino, e così darà tempo alle forze naturali dell'organismo di riparare, fino a che è possibile, ai danni subìti, e così, in molti casi, contribuirà potentemente alla guarigione, che altrimenti, non sarebbe avvenuta. È per conseguenza necessario che la sieroterapia

venga adoperata più sollecitamente che sia possibile, perchè tanto più presto sarà messa in atto, e tanto minori e meno gravi saranno le alterazioni anatomiche indotte dalla toxina difterica.

Dott. BARZOTTI VINCENZO. — La cirrosi epatica cardiaca e la cirrosi cardio-tubercolare nei bambini. (*Tesi 1896.*)

L'argomento di questa tesi di laurea fu tratto specialmente dall'esame dei pezzi anatomici di due bambini morti nell'ospedale del Bambino Gesù, e da caso clinico studiato nell'ambulatorio.

Nel primo caso, morto con tutti i sintomi di una grave cachessia cardiaca, e con i segni di una diagnosticata pericardite, ai fatti d'una caseosi delle glandole peritracheali e peribronchiali, di aderenze pleuriche antiche e d'una bronco-pulmonite tubercolare-bilaterale con infiltrazione, indurimento e piccole escavazioni dell'apice sinistro, si aggiungeva una pericardite tubercolare con sinfisi pericardica ed essudato emorragico. Il fegato era enormemente grosso, liscio ed al taglio lasciava uscire molto sangue. Furono fatti gli esami istologici del pericardio e del fegato.

Nel primo non si riscontrò che una abbondante infiltrazione parvi-cellulare: nel secondo una grave degenerazione grassa che colpiva quasi tutto il lobulo epatico, non che tutti i fatti vasali dovuti ad uno stadio avanzato della stasi sanguigna. Nessun fatto di tubercolosi epatica. La fibra muscolare del cuore non era alterata in modo apprezzabile, salvo che negli strati superficiali sotto-pericardici si vedevano molte fibre necrotiche.

L'A. spiega la degenerazione grassa del fegato colla mancata nutrizione dei lobuli, dovuta alla compressione esercitata dai vasi ectasici per soverchio ristagno del sangue. Questo bambino presentò tutto il quadro di una grave cachessia cardiaca con edemi, ascite, fegato voluminoso, dispnea, ecc., malgrado la mancanza di qualsiasi alterazione valvolare o degli orificii.

Dimostra come nei bambini non sono i vizi valvolari, compensati dall'elasticità della parete vasali e dalla integrità del cuore; ma è bensì l'adinamia cardiaca dovuta ad alterazioni del miocardio, determinate dalla pericardite, che dà i fatti più gravi a carico del fegato, e della circolazione periferica in genere.

L'A., sebbene in questo caso non trovasse nulla di tubercolare nel fegato, e lo spiega dalla mancanza di tempo per la diffusione del processo, causa l'aggravarsi repentino dei sintomi, pure ha raccolto i pochi casi finora illustrati, in cui la tubercolosi non solo aveva complicato, ma aggravato moltissimo la lesione epatica, specie sotto forma di sclerosi tubercolare.

Oltre al caso suesposto illustra altri due casi, occorsi lungo l'anno scolastico, dei quali uno ricoverato all'ospedale del Bambino Gesù per una congiuntivite difterica; l'altro osservato ambulatoriamente morì in casa e del quale manca la necroscopia.

Il primo di questi due ultimi casi durante la degenza nell'ospedale, dette i segni fisici d'una pericardite e d'un fegato grosso e duro. Infatti l'autopsia mostrò la sinfisi pericardica, focolai bronco-pneumonici ed un fegato puramente da stasi.

In questo caso, in cui manca l'infezione specifica, se il bambino fosse vissuto più a lungo, il fegato sarebbe arrivato ugualmente alla degenerazione grassa, come lo provano tre casi illustrati nella *Revue mensuelle des maladies des enfants,* dal dott. Hutinel e riportati nella tesi. L'A. parla a questo proposito della funzione epuratrice del fegato e delle autointossicazioni per ritenzione delle sostanze tossiche irritanti di provenienza intestinale, le quali dànno luogo all'anemia profonda, alla magrezza estrema ed a quello stato marantico che è proprio delle malattie del ricambio materiale e che si riscontra in queste cirrosi. Coll'irritazione di queste sostanze tossiche spiega la neo-formazione connettivale cirrotica che strozza ed atrofizza le cellule epatiche, ugualmente all'azione dell'alcool e dell'infezione malarica.

Il terzo caso di cui non si potè fare l'autopsia, era un bambino di 7 mesi mal nutrito, con febbre serotina, con una pleurite destra a scarso essudato, con micropoliadenia e qualche rantolo sparso qua e là nell'ambito toracico. Al principio della

sua venuta all'ambulatorio i visceri addominali erano nei limiti normali, anche la regione cardiaca non dava nulla di speciale. Ma il bambino andò sempre peggiorando tanto che dopo circa un mese da che lo si era visto la prima volta, venne anasarcatico, con sfregamenti pericardici, specie alla base del cuore; il fegato era aumentato di volume, duro e liscio, con una cianosi rimarchevole delle labbra e delle unghie. Due giorni prima di morire, il fegato avanzava di 3 cm. la linea ombelicale.

In tali contingenze si può riassumere la patogenesi di queste affezioni epatiche nel senso che il primo fatto a verificarsi sia la stasi nel circolo epatico da insufficienza cardiaca, come il dott. Barzotti verificò semplicemente nel secondo caso riferito. In uno stadio più avanzato avviene la degenerazione grassa del parenchima epatico per deficiente nutrizione dei suoi elementi cellullari, come si potè constatare nel primo dei casi riportati. In nessuno dei due casi si era ancora verificato l' interessamento del connettivo peri-cellulare e peri-lobulare. Questo deve verificarsi in un terzo stadio più avanzato, quando per la mancata azione epurativa del fegato stesso così malato nei suoi elementi costitutivi, il connettivo comincia a risentire l'azione irritante di tutte le sostanze tossiche che gli provengono dall' intestino. In nessuno dei nostri casi questo fatto si era prodotto per mancanza di tempo, essendo i bambini morti abbastanza rapidamente. Quando ciò non si verifica, si trovano le vere forme cirrotiche connettivali del fegato. In tutti questi casi la tubercolosi non ha nulla a che vedere, se non nel senso che spesso essa ne è semplicemente la causa per l'attacco pericardico. Alcune volte però la tubercolosi invade anche il fegato, e si osservano allora quelle forme miste, in cui alla stasi, alla degenerazione grassa, alla proliferazione connettivale, si aggiungono le neo-formazioni tubercolari, costituendo allora la forma cirrotica cardio-tubercolare.

Dopo avere così esposto l'etiologia, l'anatomia patologica e la sintomatologia, l'A. parla della prognosi che fece gravissima, e della cura che dichiarò puramente sintomatica.

L'unico scopo che indusse l'A. ad illustrare questi tre casi fu la rarità della malattia, l' incertezza che i sintomi dànno per la diagnosi, e l' intenzione di voler contribuire con qualche osservazione sull'etiologia e sull'anatomia patologica a renderla meno oscura.

Dott. CAMILLO RUSCONI. — I sarcomi dei reni nei bambini.
(*Tesi 1896.*)

L' A. fa un' accurata rivista bibliografica sui tumori maligni nei bambini, ed in specie su quelli che colpiscono i reni, dimostrandone la grande frequenza comparativamente a quello che si osserva nell' età adulta. Quindi riferisce due osservazioni studiate nella clinica, una nel decorso, l' altra nel corrente anno scolastico. Il primo di questi due casi era stato già illustrato nella tesi di laurea nell' anno passato dal dott. Romildo Della Chiesa (v. pag. 152).

Di questi due casi riferisce dettagliatamente le storie cliniche, il decorso, l' esame obbiettivo, l' esito e l' esame macro e microscopico dei tumori, come furono in compendio riportati nel nostro precedente resoconto da pag. 73 a 78.

Del secondo caso osservato nell' anno in corso, e che egli ha studiato più dettagliatamente, descrive minutamente l' atto operativo, colla necessaria scelta del metodo intraperitoneale, atteso il grande volume raggiunto dal tumore stesso. Oltre la guarigione operatoria, in questo bambino si ha finora (6 mesi dall' operazione) anche la guarigione definitiva non essendovi nel bambino accenno a riproduzione. Ciò crede doversi al fatto che il tumore era bene incapsulato, e senza aderenze o riproduzioni in organi vicini od a distanza, come si verificò nel caso operato l' anno decorso. Il successo di queste operazioni dipende in gran parte dalla sollecitudine con cui si fanno, senza cioè aspettare che la forma morbosa progredisca e si diffonda. Il buon risultato ottenuto in questo caso, e qualcuno riferito da altri autori, non solo devono consigliare, ma devono imporre in tutti i casi l' atto operativo; ed il più sollecitamente possibile, in vista della nessuna speranza di guarigione che si ha lasciando a sè la malattia o servendosi dei soli mezzi che dà la medicina interna. E se questi atti operativi venissero fatti a tempo, ossia appena potuta fare la diagnosi di tumore maligno del rene, allora certamente i successi sarebbero più numerosi.

Nell' esame istologico non potè l' A. riconoscere in nessun punto la struttura delle capsule surrenali, nè la presenza di

fibre muscolari, ma dappertutto gli elementi di un mixo-sarcoma ad elementi piccoli rotondo-fuso cellulari. Fece ancora dei tentativi di coltura per la ricerca dei blastomiceti col metodo del Sanfelice, ma non riuscì ad ottenere niente, essendosi sviluppato in enorme quantità lo stafilococco albo e catene di streptococco.

Infine l' A. riporta altri 16 casi di sarcomi renali in bambini, riferiti da varii osservatori, e dall'insieme di questo studio si diffonde estesamente sulla etiologia, sull' anatomia patologica, sulla sintomatologia, sulla diagnosi differenziale, sul decorso, sulla prognosi e sul trattamento di questa malattia, venendo alle conclusioni seguenti:

I tumori maligni più frequenti nei bambini sono i sarcomi; il rene è l' organo preferibilmente affetto, e più il destro che il sinistro; i maschi vi vanno più soggetti delle femmine; il contingente maggiore è dato da bambini da 0 a 5 anni; la forma istologica più comune è il sarcoma rotondo-cellulare; la prognosi è gravissima e la recidiva frequente; unica cura radicale la chirurgica; la nefrectomia sarebbe da preferirsi col metodo extraperitoneale: quando però il tumore abbia raggiunto un grande volume, di necessità deve ricorrersi al metodo intraperitoneale.

Dott. PIO MAGALLI. — La sieroterapia antidifterica.

L'A. fa una bella difesa della sieroterapia antidifterica sia mostrandone la incontestata utilità, sia difendendola dalle accuse mosse le in questi ultimi tempi. Presenta uno studio personale fatto su 128 casi di difterite curati col siero, parte nell'ospedale del Bambino Gesù, parte nella clinica pediatrica, e parte nella prattica privata del prof. Concetti e del dott. Egidi.

Fa precedere un piccolo cenno storico sulla sieroterapia e riporta una statistica numerosa dei casi di difterite curati col siero antidifterico in tutto il mondo che son venuti a sua cognizione, con una mortalità complessiva del 15 % su circa 30,000 casi. I 128 difterici, tranne tre adulti, erano tutti in età non supe-

riore ai 9 anni, e così ripartiti, secondo la localizzazione del morbo:

Difterite delle fauci	. . . . .	54
„ della laringe	. . . . .	58
„ delle fauci e della laringe	.	16

L'esame batteriologico fu fatto solo 67 volte e dimostrò per 64 volte, con certezza, il bacillo di Löeffler o solo od accompagnato a strepto, stafilo o diplococchi, una volta al bacillo di Kock, una volta al similtifo, ed una volta il solo streptococco. Le dosi di siero iniettate furono in media di 2000-3000 unità immunizzanti e, nei casi più gravi, anche di 4000-6000 e 10,000 unità immunizzanti. I morti furono 23 (17, 97 %).

Su queste cifre brute però è da osservare che dai 23 casi seguiti da morte dovrebbero detrarsene 10 perchè la morte avvenne nelle prime 12 ore da dopo che la cura era stata iniziata e perciò non può dirsi che la sieroterapia abbia potuto agire in essi, uno morì tubercoloso, uno per setticoemia strepto-stafilococcica, uno dopo la tracheotomia per schoc, due per diffussione rapida avvenuta nei bronchi.

A seconda della località affetta, la mortalità fu la seguente:

Difterite delle fauci casi.	. . .	54	morti	5	mortalità 9,26
„ della laringe	. . . . .	58	„	11	„ 18,96
„ delle fauci e della laringe		16	„	7	„ 43,75

Queste cifre dimostrano il notevole abbassamento ottenuto colla sieroterapia nella mortalità per difterite.

L'azione locale del siero antidifterico, si manifesta con arresto nella diffusione del processo pseudo-membranoso, collo sgretolamento e distacco delle false membrane esistenti, colla rapida diminuzione degli ingorghi glandolari. Dopo la sieroterapia son più rare le diffusioni dalla faringe alla laringe, e da questa alla trachea, sicchè gli atti operativi sono resi più rari, e più raramente alla intubazione deve farsi seguire la tracheotomia. Su 74 casi in cui la laringe, sola od insieme alle fauci venne attaccata, si pratticò la intubazione 20 volte (con 10 morti e di questi solo in tre si fece successivamente la tracheotomia (con 2 morti).

Il vantaggio della sieroterapia è tanto più notevole quanto prima si fanno le iniezioni di siero, come dimostrano all'eviden-

za tutte le statistiche. Le recidive mancano quasi sempre e lo stesso vale per la diffusione del processo ai distretti di mucosa sani dell'albero respiratorio, diffusione che si riscontra invece all'autopsia, nei casi non curati col siero. Diminuendo la gravità della forma morbosa e la diffusione alla laringe ed alla trachea, sono più rari i casi di necessità dell' intervento chirurgico, e quando esso è necessario, dà risultati molto migliori degli antichi, poichè, sulla fede anche di Baginski, Heubner, ecc. si può considerare come ridotta alla metà la cifra tanto degli atti operativi che dei giorni di permanenza in trachea del tubo o della cannula.

Passa l'A. a studiare l'azione della sieroterapia sulle condizioni generali, e cominciando dall'azione sulla temperatura, riferisce le osservazioni di Roux, Heubner ed altri, secondo i quali la curva termografica si abbassa rapidamente dopo le prime iniezioni, salvo ad aversi, nei casi più gravi, un leggero aumento, verso il quarto e quinto giorno, e che presto scompare. Altri parlano invece di un'azione ipertermizzante del siero, variamente interpretata, e che Hutinel avrebbe trovata considerevole nei tubercolosi. L'A. invece, presenta alcune tavole termografiche da lui raccolte, nei suoi casi, e dimostra come questa azione ipertermizzante non si riscontri affatto, neanche in due individui manifestamente tubercolosi. Nella maggior parte dei casi la febbre cade rapidamente e definitivamente nelle prime 24 ore : talora la discesa è graduale : solo in qualche caso si ha una temporanea elevazione, la quale poi dà luogo alla caduta definitiva, proseguendo le iniezioni di siero. Quando la temperatura si mantiene elevata, od aumenta, dipende sempre da altre cause bene constatabili (broncо-pulmoniti, setticoemia, eresipela, ecc.).

L'azione del siero sulla funzione renale è anche molto controversa. Alcuni autori negano ogni azione nociva del siero sul rene ; altri ammettono che il siero provochi l'albuminuria o la faccia riapparire, se i reni si trovavano già anche per poco lesi. L'A. riporta in proposito alcune tavole da lui raccolte, da cui si dimostra che l'albuminuria manca nella maggior parte dei casi, anche spingendo le dosi a 6000 e 10000 u. i. : in qualche caso

in cui l'albuminuria preesisteva alla sieroterapia, l'ha veduta diminuire sempre, dopo le iniezioni di siero, e nei casi in cui l'albuminuria comparve dopo le iniezioni, il solo insistere colle medesime basta a farla scomparire. Il che prova che l'albuminuria dipende sempre dalla difterite, e non dal siero.

Sulle condizioni dell'apparato cardio-vascolare, non ha mai trovato conseguenze dannose. Il maggior numero di miocarditi da taluni notato, va attribuito al fatto che, prima della sieroterapia, la morte avveniva prima di queste complicazioni tardive.

Le paralisi post-difteriche sono state trovate in aumento, ma, secondo quasi tutti gli autori, vale per esse quel che si è detto a proposito delle miocarditi. Dalle osservazioni però fatte dall'A. esse sarebbero in numero scarsissimo: Paralisi del velo pendulo 7; minaccia di paralisi cardiaca 4; morte per paralisi cardiaca 3.

Effetti secondari del siero, riscontrati da molti osservatori, sarebbero: eritemi polimorfi o scarlattiniformi, orticaria, artropatie, adenopatie, diarrea, vomito, ecc., fenomeni che appaiono, accompagnati da febbre, verso il 4°-5° giorno, od anche più tardi. L'A. non ha osservato che i soli eritemi, e questi solo 13 volte su 128 casi (11 volte orticaria, una volta eritema scarlattiniforme ed una volta arrossamento diffuso sul punto d'iniezione), accompagnati solo talvolta da febbre poco elevata. Questi fenomeni devono attribuirsi non alla antitoxina, ma ad alcune sostanze che si trovano nel siero stesso.

Alcuni hanno anche messo a carico della sieroterapia la produzione di vari accidenti, nefriti, endocarditi con emiplegie emboliche, pulmoniti, nonchè, come fecero Moizard e Bouchard, la morte di un bambino in seguito a febbre, vomito, diarrea, eritema polimorfo, convulsioni e coma. Però nè questo nè gli altri casi furono mai seriamente di mostrati come dovuti alla sieroterapia, ed a carico di questa non restano, come scientificamente sostenibili, che 3 accuse principali: l'ipertermia, l'albuminuria, le manifestazioni cutanee. L'A. appoggiandosi alle proprie osservazioni, conclude:

1. che l'azione del siero sulla temperatura si riduce *sempre* all'abbassamento di essa, tanto più rapido e costante quanto più pronto è l'intervento e maggiore la dose di siero usata; ed

ove ciò non accada, il fatto è dovuto alla complicazione di un altro processo morboso che sostiene, per conto suo, la febbre e non è dovuto al bacillo di Löeffler.

2. che il siero non ha alcuna azione nociva sul rene e che l'albuminuria va solo considerata come un epifenomeno dell' appannaggio sintomatologico della difterite.

3. che le manifestazioni cutanee e qualche febbre tardiva sono complicazioni rare e non gravi, dovute a sostanze contenute nel siero sanguigno all'infuori della antitossina.

4. che gli altri così detti accidenti post-sieroterapici non sono che derivazioni, e complicazioni dell' infezione difterica.

5. che gli insuccessi della sieroterapia non sono dovuti che :

a) all'intervento tardivo ;

b) all'insufficienza delle dosi di siero ;

c) alle infezioni secondarie e concomitanti ;

d) alla rapida asfissia per invasioni repentine dell'albero bronchiale ;

e) alla poca resistenza organica data dalla troppo tenera età del bambino, o da altre infezioni pregresse od in atto.

Dott. ROMILDO DELLA CHIESA. - Studio clinico ed anatomo-patologico sui tumori maligni nei bambini. (*Tesi 1895.*)

L' A. fece argomento della sua tesi un caso di sarcoma renale studiato ed operato nella clinica nell'aprile 1895. La storia clinica, dettagliatamente riferita, col decorso, colla descrizione dell'atto operativo, e dell'esame macro e microscopico del tumore, è riportata in compendio nel resoconto clinico-statistico, insieme al secondo caso occorso nel corrente anno, a pag. 73-78. Si trattava di un sarcoma parvi-rotondo cellulare che aveva raggiunto grandi proporzioni da pesare grammi 1080, che già aveva acquistato aderenze cogli organi vicini, e due noduli di riproduzione furono veduti impiantati lungo la cava inferiore presso l' imbocco della vena renale. La bambina morì dopo

10 ore dalla operazione per collasso. Anche senza di questo, la guarigione definitiva non era più possibile in vista dei trapiantamenti osservati delle masse sarcomatose, e che forse non erano i soli che esistevano in quel piccolo organismo. È per ciò che in questi casi l'operazione deve farsi il più sollecitamente che è possibile, quando cioè il tumore resta limitato al solo rene.

L'A. qui fa un riassunto della letteratura riguardante i tumori maligni nei bambini, riportando le casuistiche raccolte da Lebert (1871), Duzan (1876), D'Espine e Picot (1889) ed una tavola di questi ultimi autori, da cui risulta che di 609 casi di tumori detti maligni in bambini, 136 furono a carico dei reni, ed altri casi di Hirschprung, di Le Vaillant che confermano la relativa frequenza di neoplasi maligni a carico dei reni.

Quanto alle *forme anatomiche*, trattasi per lo più di sarcomi, raramente di epiteliomi (benchè le pubblicazioni dei vari autori discordino sull'argomento e sulla nomenclatura), che raggiungono talora enormi proporzioni. L'A. ne fa una accurata descrizione anatomo-patologica.

Quanto all'*etiologia* e *patogenesi*, è da notare la maggior frequenza dei tumori maligni in bambini maschi, e, da varie statistiche (Rohser, Monti), l'esistenza loro anche nel primo anno, ed anche nei neonati, e la maggior frequenza dal primo al quarto anno, maggiore anche rispetto agli adulti (Roberts, Rosenstein). L'eredità ha pochissimo rapporto coi tumori renali infantili.

Quindi l'A. illustra la *semeiotica* dei tumori renali, secondo D'Antona, Israel, Guyon, ecc., il *decorso* rapido nell'infanzia, la *prognosi* fatale se non interviene il *trattamento* che può essere solamente chirurgico. La nefrectomia, consigliata da Taylor, Brodeur, Monti, Abbe, Kocher, ecc. combattuta da Money, Gross, ed altri, ha dato i seguenti risultati raccolti dall'A.: su 60 bambini con tumore maligno renale, 22 furono nefrectomizzati, 2 soli guariti stabilmente, 9 morti per riproduzioni, 11 per effetto immediato dell'operazione. L'operazione può aver risultato se la diagnosi è precoce e lo svuotamento della loggia lombare completo. La nefrectomia intraperitoneale con incisione laterale, è da preferire alla nefrectomia extraperitoneale quan-

do il tumore ha raggiunto vaste proporzioni. In caso contrario, e potendo fare l'operazione a periodo non avanzato della malattia si preferisce il metodo extraperitoneale.

Sulle tesi dei signori Massenzi, Natoli e Tani, che verranno presentate nella prossima sessione autunnale degli esami di Laurea, sarà riferito nel rendiconto dell'anno venturo.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF
18 NOV 96

INDICE

Agli Eccellentissimi Professori della Facoltà di Medicina e Chirurgia di Roma . . . . . Pag. 3
Prefazione. 5
Malattie da infezione acuta 11
Pertosse 11
Vaiolo 12
Vaccino 12
Varicella ed orecchioni 12
Morbillo 12
Difterite e sieroterapia 14
Difterite e setticoemia 15
Difterite congiuntivale. 17
Crup cronico. 17
Malaria 20
Febbre tifoide 21
Eresipela dell'ombelico. 21
Malattie costituzionali ed infettive croniche 23
Rachitismo. 23
Sifilide ereditaria 27
Anemia splenica 29
Mixedema congenito 29
Sclerema neonatorum 31
Tubercolosi 32
Peritoniti tubercolari 33
Meningiti tubercolari e tubercolosi del cervello 39
Spondilite tubercolare 42

Malattie dell'apparato digestivo . . . . . Pag. 43
Igiene alimentare 44
Terapia generale delle malattie gastro-intestinali. 48
Enterite follicolare. - Elmintiasi 49
Paresi intestinale post-morbillosa 50
Atrofia da insufficiente alimentazione 51
Stomatiti 52
Tonsilliti 54
Cirrosi ipertrofica del fegato con ittero cronico 55
Malattie dell'apparato respiratorio. 57
Rinite dei poppanti 57
Laringospasmo 58
Tosse nervosa 59
Bronchiti, bronco-pulmoniti, pleuriti. 59
Pulmonite abortiva 60
Empiemi 61
Cisti aerea del collo 61
Malattie dell'apparato circolatorio 63
Stenosi congenita dell'arteria polmonare 63
Lesioni mitraliche 64
Pericardite e sinfisi del pericardio 66
Malattie dell'apparato uro-genitale 71
Glomerulo nefrite cronica post-scarlattinosa 71
Epididimite tubercolare 72
Sarcomi del rene 73
Malattie del sistema nervoso 79
Eclampsia 80
Corea ed emicorea 80
Tetania 81
Meningismo 84
Microcefalia ed idiozia 86
Idrocefalo 90
Postumi di pregressa meningite acuta 91
Tumori del cervelletto 92
Pasalisi spinali flaccide. 97
Paralisi cerebrali spastiche 98
Diplegia cerebrale spastica (*malattia di Little*) 101
Distrofia muscolare (paralisi pseudo-ipertrofica) 104
Malattie varie 106
Riassunto dei malati curati nel biennio 107
Nota delle autossie 108

Esami speciali di Patologia e Clinica pediatrica. . . . . Pag. 109
Tesi di laurea su argomenti di Patologia e di Clinica pediatrica 111
Relazioni sulle tesi di laurea 113
Dott. Paolelli F. — Ricerche sulla biologia e sulla azione patogena dell'*oidium albicans* e dell'*oidium lactis* . . . 115
Dott. Tolomei F. — Paralisi post-morbillose 119
Dott. Guasoni E. — Sulle peritoniti tubercolari nei bambini 121
Dott. Lesen B. — Paralisi post tifiche 124
Dott. Mancinelli A. — La tetania nei bambini 128
Dott. Lucentini. F. — Della tubercolosi dei gangli peri-tracheo-bronchiali nei bambini 131
Dott. Imperiali G. — Sulle stomatiti nei bambini in genere, con studio clinico ed anatomo patologico sulla produzione sottolinguale. 135
Dott. Belloni P. — Sulla pseudo-paralisi sifilitica o morbo di Parrot 138
Dott. Sorgente P. — Alterazioni istologiche della milza, del fegato e dei reni nella difterite, studiate in casi curati e non curati con il siero antidifterico 141
Dott. Barzotti V. — Sulle cirrosi epatiche di origine cardiaca e cardio-tubercolare nei bambini 144
Dott. Rusconi C. — Dei sarcomi renali nei bambini. . . 147
Dott. Magalli P. — Della sieroterapia antidifterica . . . 148
Dott. Della Chiesa R. — Studio clinico ed anatomo-patologico sui tumori maligni dei reni nei bambini . . . 152